BERICHT

ÜBER DIE

ZWEIUNDDREISSIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1905.

BERICHT

ÜBER DIE

ZWEIUNDDREISSIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1905.

REDIGIERT DURCH

A. WAGENMANN
IN JENA,
SCHRIFTFÜHRER DER OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

MIT 20 TAFELN UND 10 ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1906.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Erste wissenschaftliche Sitzung

am 3. August 1905.

Zweite wissenschaftliche Sitzung

am 4. August 1905.

Erste Demonstrations-Sitzung

am 3. August 1905.

Erste wissenschaftliche Sitzung.

Donnerstag, den 3. August 1905, Vormittags 9 Uhr,

in der Aula der Universität.

Im Namen des Vorstandes eröffnet Th. Leber die 32. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft und gibt seiner Befriedigung über die rege Beteiligung und das überreiche Programm an Vorträgen und Demonstrationen Ausdruck. Er weist auf die Notwendigkeit hin, dieses Mal mit der Zeit besonders sorgfältig hauszuhalten, da ausser den streng wissenschaftlichen Arbeiten noch wichtige Dinge mehr geschäftlicher Natur zu erledigen sind Er erinnert daran und ersucht die Sitzungspräsidenten darüber zu wachen, dass für einen Vortrag höchstens 15 Minuten, für die Teilnahme an der Diskussion höchstens 5 Minuten in Anspruch zu nehmen sind. Sein Vorschlag, die folgenden Vormittagssitzungen pünktlich um 9 Uhr zu eröffnen, wird durch Akklamation angenommen.

Statutengemäfs ersucht derselbe nun den Schriftführer, Herrn Prof. Wagenmann, der Versammlung das Ergebnis der Vorwahl für die Zuerkennung der Graefe-Medaille mitzuteilen und macht darauf aufmerksam, dass diese Vorwahl nur einen beratenden Wert hat und dass die eigentliche Wahl während unserer diesjährigen Versammlung stattfindet und zwar der erste Termin nach Schluss der heutigen wissenschaftlichen Sitzung.

Von 61 abgegebenen Stimmen sind gefallen 28 auf Lister, 13 auf Hering, die übrigen Stimmen sind zersplittert (R. Koch 4, Javal 3, Uhthoff, Fuchs, Axenfeld je 2, de Wecker, Snellen sen., v. Michel, Hirschberg, Fukala. Kuhnt, Gullstrand je 1).

Der Schriftführer teilt sodann mit, dass der Vorstand einstimmig beschlossen hat, der Versammlung folgende Herren als Sitzungspräsidenten vorzuschlagen, für die 3 Vormittagssitzungen die Herren Prof. Landolt, Prof. Greeff und Geheimrat Nieden, für die beiden Demonstrationssitzungen Prof. Peters und Dr. Rogmann. Die Versammlung stimmt diesem Vorschlage durch Akklamation bei.

Vor der Tagesordnung erteilt der Vorsitzende noch das Wort an Herrn Prof. E. v. Hippel jun. zu einer Mitteilung über die Benutzung des in diesem Jahre von der Firma Zeiss-Jena der Versammlung zur Verfügung gestellten epidiaskopischen Projektionsapparates.

Derselbe übergibt sodann den Vorsitz an Herrn Landolt, welcher ihn mit Worten des Dankes für die ihm erwiesene Ehre übernimmt.

I.

Zur Therapie des Glaukoms.

Erfahrungen mit der Cyklodialyse.

Von

L. Heine (Breslau).

Mit 2 Figuren auf Tafel I und 2 Figuren im Text.

M. H.! Die neue Glaukomoperation, über deren Erfolge ich ihnen heute berichten darf, habe ich — in Anlehnung an das bekannte Bild der Iridodialyse — mit dem Namen „Cyklodialyse“ belegt: Zwecks Herstellung einer Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum wird das Corpus ciliare zugleich mit der Iriswurzel von hinten her von dem Ligamentum pectinatum abgelöst. Die Anregung zu diesem Vorgehen gaben mir die bekannten Beobachtungen von Fuchs über Aderhautablösungen in staroperierten oder iridektomierten Augen und die — von Axenfeld zunächst ausgesprochene — Vermutung, dass diese Aderhautablösung möglicherweise mit der immer noch dunklen Heilwirkung der Iridektomie bei Glaukom in Zusammenhang stehen könne. Es lag nahe, den Versuch zu machen, ob einer künstlich gesetzten Dehiscenz im Lig. pect. wirklich tensionsherabsetzende Wirkung zukommt.[1])

Dass solche Dehiscenzen auch durch das Operationsverfahren von Knies, de Vicentiis und Nicati gesetzt werden können, in Wirklichkeit vielleicht sogar — der Art des Eingriffs wegen — hierbei noch häufiger eintreten als bei Iridektomie und Sclerotomia ant., ist wohl anzunehmen. Beabsichtigt scheinen sie mir bei diesen

[1]) Ich benutze die Gelegenheit, einen Irrtum zu berichtigen, der mir in meiner ersten Mitteilung über die Cyklodialyse untergelaufen ist. (Deutsch. med. Wochenschr. 1905. No. 21.) Es wird dort de Wecker als derjenige genannt, der Ende der 70er Jahre die antiglaukomatöse Wirkung des Eserins erkannt hätte. De Wecker hat indes das Eserin zur Verhütung von Irisprolapsen bei der Staroperation empfohlen, und die Entdeckung der druckherabsetzenden Wirkung verdanken wir Laqueur. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.)

Operationen, die, wenn ich sie richtig verstehe, nur eine Freilegung der Kammerbucht bezwecken, indessen nicht zu sein.

Technisch erreicht man diese Absicht vielleicht am leichtesten vom Suprachorioidealraum aus.

Hat man ca. 5 mm vom Corneoskleralllimbus entfernt die Conjunctiva sauber von der Sklera entfernt, so kann man mit einer graden Lanze, die man wie einen Bleistift steil in die Hand nimmt, eine minimale Inzision der Sklera genau bis auf den Ciliarmuskel machen, ohne diesen zu verletzen (Tafel-Fig. 1). Die Öffnung braucht nur 2 mm lang zu sein. Nun führt man ein gewöhnliches Stilett ein, schiebt es, sich hart an die Innenfläche der Sklera haltend, vor, stösst es durch das Lig. pect. in die Vorderkammer ein und erweitert diese Dehiscenz durch seitliche Exkursionen nach Belieben (Tafel-Fig. 2). Zieht man das Instrument langsam zurück, so braucht kein Kammerwasser abzufliessen. Wünscht man den Abfluss einer gewissen Menge, so braucht man das Stilett nur etwas zu kanten.

Am Schweinsauge kann man sich die Technik leicht einüben und sich durch Eröffnung des Bulbus überzeugen, dass eine Verletzung der Aderhaut dabei wohl zu vermeiden ist. Von der Glaskörperseite aus darf man von dem eingeschobenen Stilett nichts sehen (Siehe schematische Fig. 3 und Skizze Fig. 4.) Mit Vorliebe benutze ich ein Stilett, auf dessen konkaver Seite 5 je 1 mm von einander entfernte Marken eingeritzt sind, damit man sehen kann, wie tief das Instrument eingeführt ist.

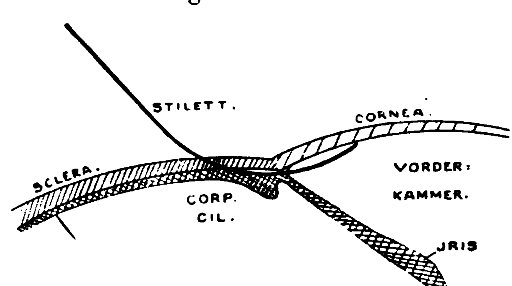


Fig. 3.

Einige Vorteile scheint mir dieses Operationsverfahren — gleiche Wirksamkeit vorausgesetzt — gegenüber den bisher üblichen zumal insofern zu haben, als bei keinem der Abfluss des Kammerwassers

so sicher vermieden werden kann, wie bei der Cyklodialyse. Was das bedeutet, brauche ich in diesem Kreise nicht näher zu betonen, da wohl jeder von Ihnen die traurigen Fälle erlebt hat, wo sich trotz legaler Operation die Kammer nicht wieder hergestellt hat. Auch einen kosmetischen Defekt setzt die Cyklodialyse ebensowenig wie die Sclerotomia anterior. Bemerkenswert ist indess noch folgendes: Lassen wir kein Kammerwasser abfliessen, so ist die Tension nach der Operation nicht verändert, sie reguliert sich erst nach 1 bis 2 Tagen von selbst. Wo man Grund hat, eine langsame Druckherabsetzung zu wünschen, wie z. B. bei hämorrhagischem Glaukom und beim angeborenen Buphthalmos ist daher dieser Weg vielleicht der vorsichtigste.

Auch die Dosierung des Kammerwasserabflusses scheint mir bei der Cyklodialyse am leichtesten möglich zu sein. Fig. 4 ist gezeichnet nach dem anatomischen Präparat von Fall 5, wo trotz nachgeschickter Iridektomie enukleiert werden musste. Man sieht, dass nur die Sklera durchschnitten ist.

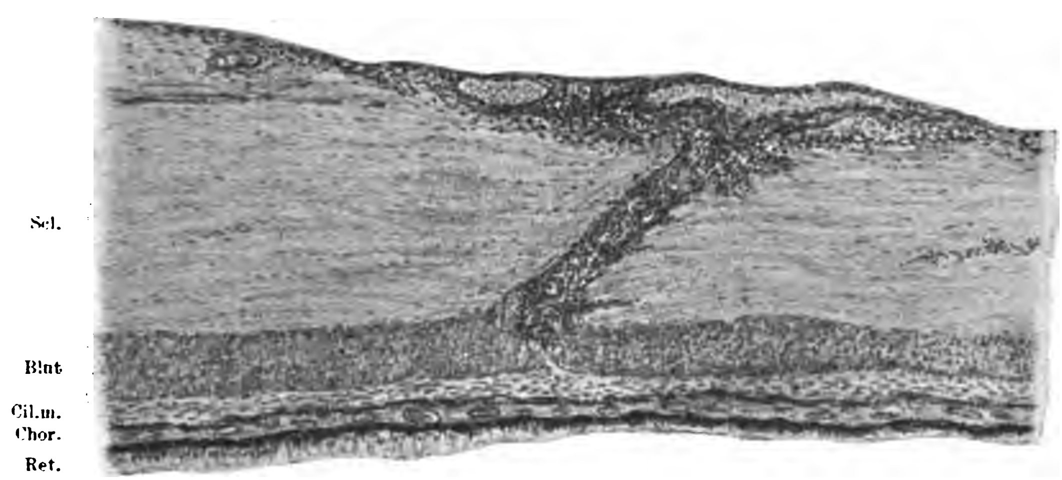


Fig. 4.

Braucht man eine schnelle Herabsetzung des Druckes, so wird man also mehr oder weniger Kammerwasser abfliessen lassen, ohne die ganze Kammer preisgeben zu müssen.

Man könnte glauben, die künstliche Dehiscenz wird bald spontan heilen und die Wirkung dann illusorisch werden. Ich glaube dagegen, eine Cyklodialyse hat, wenn sie gross genug ist, ebensowenig Neigung zur Spontanheilung wie eine Iridodialyse. Welche Annahme richtig ist, muss die Erfahrung entscheiden.

Gelingt es, die Öffnung frei zu halten, so hat man einen Abflussweg für das Kammerwasser geschaffen, der nach meinen Erfahrungen selbst bei absolut glaukomatösen Augen noch weit länger gangbar bleibt als Schlemmscher Kanal und Fontanascher Balkenraum, die schon völlig obliteriert sein können, wo der Suprachorioidealraum noch frei ist. Liegt in den Schnittpräparaten die Aderhaut der Sklera eng an, so kann man nicht sagen, ob der gedachte Raum noch passierbar ist, ist aber an irgend einer Stelle eine durch die Härtung oder Fixierung bedingte Ablösung der Aderhaut eingetreten, so kann sie hier zum mindesten nicht verwachsen gewesen sein. Solche Verhältnisse findet man meistenteils. Auch habe ich mehrfach versucht, die Aderhaut frisch von der Sklera abzuziehen. Es gelingt dies meist, ohne dass Reste zurückbleiben. Ob bei erhaltenem Suprachorioidealraum auch immer der Weg neben den Strudelvenen in den Tenonschen Raum frei ist, oder ob nach Birnbacher und Czermak die Möglichkeit der direkten Filtration aus der Aderhaut in die Venen anzunehmen ist, das sind freilich weitere Fragen, die ein grösseres anatomisches Material zu ihrer Beantwortung erfordern.

Angaben über das Verhalten des Suprachorioidealraumes beim Glaukom — zumal in vorgeschrittenen Stadien — habe ich in der Literatur vergeblich gesucht, es scheint mir auch schwieriger, aus dem Studium der Schnitte heraus, solche zu machen als nach Präparation der Aderhaut in der früher üblichen Weise.

Wird man auch nicht ohne weiteres alle bisher angewandten und wohlbewährten Operationsmethoden des Glaukoms durch das Neue ersetzen wollen, so ist doch, glaube ich, das Verfahren schon so weit erprobt, dass man zumal nach Versagen der Iridektomie oder Sklerotomie sehr wohl zu einem Versuch mit der Cyklodialyse auch am sehenden Auge berechtigt ist. Grade solche Fälle, wo mehrfache operative Eingriffe nicht den gewünschten Dauereffekt hatten, gelangten durch die Cyklodialyse zum Stehen.

Oder auch bei ungünstigem Operationsverlauf auf dem einen Auge ist für das andere vielleicht die Cyklodialyse das vorsichtigere Verfahren.

Ausgeführt wurden bisher im ganzen 26 Operationen, die sich auf 22 Augen bei 20 Patienten verteilen. 2 Patienten wurden also doppelseitig operiert, bei 4 Augen (von 4 Patienten) wurde die Operation wiederholt.

1. Als erste Glaukomoperation kam die Cyklodialyse zur Anwendung bei 14 Augen, die sich auf 13 Patienten verteilen (1, 2, 4, 5, 7 R und L, 8, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 20).
2. Als zweite Operation wurde die Cyklodialyse ausgeführt bei 9, 10, 15 (nach Iridektomie), bei 18 (nach Cyklodialyse).
3. Als dritte Operation bei 6 L und R nach Iridektomie und Sklerotomie, bei 19 nach 2maliger Iridektomie.
4. Als vierte Operation bei 6 R nach Iridektomie, Sklerotomie und Cyklodialyse, bei 11 nach Iridektomie und 2 maliger Sclerotomia ant.
5. Als neunte und zehnte Operation endlich wurde sie — da Patient 3 die Enukleation absolut nicht zugeben wollte — bei diesem ausgeführt, nachdem auf diesem Auge 2 Iridektionen, 2 vordere und 4 hintere Sklerotomien ausgeführt waren.

Von den unter 1. angeführten, als „ersten“ Glaukomoperationen vorgenommenen Cyklodialysen versagte sie im Falle 5, doch auch nach einer weiteren Iridektomie konnte hier die Enukleation nicht vermieden werden. (Hämorrhag. Glaukom.) Zweimal musste sie wiederholt werden: bei 6 R. Buphth. cong. war der Status dann gut, bei 18 noch nicht völlig befriedigend, doch etwas gebessert. (Uveitis anterior sehr langen Bestandes.) Besserung nach einmaliger Operation trat einmal ein (20: Traumat. Glaukom).

In 10 Fällen war der Prozess zum Stillstand gebracht (1, 2, 4, 7 L., 8, 12, 13, 14, 16, 17). Zwei davon betreffen allerdings Fälle von Gl. spl. (12 und 16), welche weitere Beobachtung nötig machen. 1. Sek. Glaukom. 2. Abs. Gl. c. Amotio, 4. Staphyloma c. incip., 7. u. 8. Buphthalmos, 13. Glauk. hämorrhag., 17. Uveitis ant.

Von den unter 2. angeführten als zweite Glaukomoperation vorgenommenen Cyklodialysen wirkte 15 (Gl. chron.) sehr günstig, obwohl das andere Auge Progress zeigte. Geringe Besserung wurde bei 9. (Gl. abs.) erzielt, 10. betrifft ein Gl. spl. und Fall 18 (Uveitis ant.) wurde auch durch eine zweite Cyklodialyse wenig beeinflusst.

Als dritte Glaukomoperation (s. sub 3) wirkte nach Iridektomie und Sklerotomie die Cyklodialyse sehr günstig in zwei Fällen von Uveitis ant. spezif. (6 R. u. L.), musste jedoch in einem Falle (6 R.) einmal wiederholt werden, dann trat auch hier Heilung ein. Ein weiterer Fall (Staphyloma corneae incip. wurde nach zwei vergeblichen Iridektomien durch Cyklodialyse geheilt.

Als vierte Glaukomoperation brachte die Cyklodialyse den Prozess nach Anwendung von Iridektomie, Sklerotomie und (schon einer) Cyklodialyse zum Stehen im Fall 6 R (Uveitis ant. spec.), sie schien günstig zu wirken im Fall 11 (Gl. chron. fere spl.).

Im Falle 3 (Gl. infl. f. abs.) endlich brachten zwei Cyklodialysen als neunte und zehnte Operation wesentliche Besserung, doch nicht völlige Regulierung der Tension.

Nach der Art des Glaukoms handelte es sich um:

1 Fall von Glauc. secundar. (1): Heilung durch eine Cyklodialyse.

2 Fälle „ Gl. absolutum (2 u. 9): einmal Heilung, einmal Besserung.

4 „ „ Gl. fere absol. (14, 15, 17): Heilung. (3): trotz zweimaliger Cyklodialyse nur Besserung.

2 „ „ Staphyloma corn. incip. (4, 19): Heilung.

2 „ „ Glaukoma hämorrhag. (13): Heilung. (5): kein Effekt.

2 „ „ Glauk. c. Uveitis ant. (6): Heilung, auf einem Auge nach einer, auf dem anderen nach der zweiten Cyklodialyse. (18): geringe Beeinflussung trotz wiederholter Cyklodialyse.

2 „ „ Buphth. cong. (7): L nach ein-, R nach zwei maliger, (8): nach einmaliger Cyklodialyse günstig beeinflusst.

1 Fall von Gl. traumat. (20): gebessert.
4 Fälle „ Gl. spl. (10, 11, 12, 16): anscheinend günstig beeinflusst.

Kurz zusammengefasst stellen sich die Resultate alles in allem etwa folgendermafsen dar:

Kein Erfolg 1 mal (5) Gl. hämorrh.

Vorübergehender Erfolg 4 mal, dann nach Wiederholung der Operation mäfsige Besserung 2 mal (3 u. 18, Gl. abs. und Uveitis ant.), nach Wiederholung der Operation Heilung 2 mal (6 R und 7 R, Uveitis ant. und Buphth. cong.).

Dauernde Besserungen 2 mal (9 u. 20 Gl. abs. u. traum.).

Heilungen resp. günstige Beeinflussungen, wo man des Krankheitsprozesses wegen nicht von Heilung reden kann, 15 mal, darunter 4 mal Gl. spl., ferner Gl. sec., Staph. c. incip., Gl. abs., Gl. fere abs., Gl. hämorrhag., Uveitis ant., Buphth. cong.

Berücksichtigt man die Schwierigkeit des Materials, so wird man der Cyklodialyse eine energische tensionsherabsetzende Wirkung kaum absprechen können.

Von eventuellen Operationskomplikationen käme vielleicht folgendes in Frage: Perforation mit der Lanze bis in den Glaskörper scheint bei einiger Technik nicht leicht vorzukommen, wenigstens ist es in obigen 26 Operationen nicht nachweislich passiert. Keinesfalls hat sich Glaskörper in die Schnittwunde der Sklera eingestellt.

Gelegentlich ist es wohl vorgekommen, dass das Stilett nicht genau im Kammerwinkel, sondern im Irisgewebe zum Vorschein kam. Eine Schädigung des Auges ist nie dadurch bedingt worden, wenn auch der Operationseffekt dadurch vielleicht im Falle 18, wo dieses Ereignis bei beiden Operationen eintrat, so gering ausgefallen ist. Vermutlich gaben die hochgradigen Verwachsungen infolge der Uveitis ant. hierzu die Veranlassung.

Blutungen in die Vorderkammer bei der Operation traten 7 mal auf (5, 6 L, 7 R L R, 8, 13), sekundäre Spontanblutungen

in die Vorderkammer am 2. und 3. Tage fanden sich 5mal (1, 2, 3, 3, 20), wurden aber erstaunlich schnell resorbiert, was gewiss eine bemerkenswerte Tatsache ist.

Glaskörpertrübungen traten einige Male, grössere -blutungen dagegen nie auf.

Noch ein Punkt verdient erwähnt zu werden, das sind sekundäre Reizerscheinungen, wie sie noch am selben Tage nach der Operation in 5 Fällen eintraten (bei 3 2mal, 4, 5, 20). Der Druck war in diesen Fällen nach der Operation wenig oder gar nicht beeinflusst, stieg dann noch merklich an, ging aber unter Eserin, feuchtem Verband, ev. Morphium in wenigen Tagen, meist schon nach 24 Stunden, merklich herunter, in Fall 5 bis auf den Status quo ante op., im Fall 3 etwas unter diesen und im Fall 20 wurde er nach einer zweiten Attacke fast normal.

Wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, waren diese Augen für operative Eingriffe wenig dankbar: im Fall 5 musste der Bulbus einige Tage nach der nachgeschickten Iridektomie enukleiert werden, Fall 4 betraf ein Staphyloma c. fere totale, Fall 5 ein schon 8mal operiertes Auge und Fall 20 einen sehr komplizierten Fall schwerer Verletzung.

Ich glaube, dass man diese 5 sekundären Reizerscheinungen auch nach anderen operativen Eingriffen erhalten haben würde, wie z. B. Fall 5 zeigt, wo nach der Iridektomie enukleiert werden musste.

Das grosse operative Material der Breslauer Klinik, zumal eine auffallende Reichhaltigkeit an Glaukomen ermöglichte es meinem Chef, innerhalb weniger Monate die relativ grosse Anzahl von 26 Fällen für das neue Operationsverfahren zu bestimmen. Zunächst kamen nur blinde Augen, später dann auch sehende in Frage, wo andere Eingriffe ohne genügende Wirkung geblieben waren. Fast sämtliche Operationen wurden in Gegenwart von Geheimrat Uhthoff, z. T. auch von ihm selbst ausgeführt. Auch die klinische Beobachtung sämtlicher Operierter wurde von meinem Chef fast täglich kontrolliert, so dass Wesentliches kaum übersehen sein dürfte.

Für alle diese gütige Unterstützung ist es mir ein Bedürfnis, auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

Fasse ich demnach meine Erfahrungen über die Cyklodialyse kurz zusammen, so darf ich auf Grund von 26 Operationen [1]) bei verschiedensten Glaukomformen wohl die Ansicht aussprechen, dass wir in der Herstellung einer Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum ein Mittel besitzen, welches den intraokularen Druck momentan oder innerhalb einiger Tage stark herabzusetzen imstande ist, je nachdem wir viel, wenig oder gar kein Kammerwasser durch die sklerale Schnittwunde abfliessen lassen. Diese Wirkung scheint auch dann noch einzutreten, wenn mehrere Iridektomien oder Sklerotomien ohne genügenden Effekt ausgeführt waren und wenn es sich um Glaukoma absolutum mit starken sekundären Veränderungen handelte. Technisch ist die Operation leichter als eine schwierige Iridektomie und noch anwendbar, wenn eine legale Iridektomie wegen peripherer Verwachsungen nicht mehr möglich erscheint. Ausserdem ist sie entschieden ungefährlicher zumal bei Buphthalmus. Sekundäre Reizerscheinungen treten am Tage der Operation gelegentlich auf, gehen jedoch auf medikamentöse Therapie in 1—2 Tagen zurück.

Blutungen in die Vorderkammer treten bei oder nach der Operation gelegentlich ein, werden jedoch schnell resorbiert. Amotio chorioideae wurde nur einmal in typischer Form beobachtet. (Fall 1.)

Auszüge der Krankengeschichten.[2])

1. O., Magdalene, 24 J. Leuc. c. adh. R. Sec.-Glaukom. Augenentzündung im 9. Jahr. R. sehr allmählich schlechter geworden, im letzten Jahr Gefühl von Drücken und Spannung. R. innen oben und aussen unten je ein adh. Leukom. P.-R. direkt schlecht, konsensuell gut. Br. Medien klar. Ophth.: Papille tief randständig exkaviert und atrophisch, ringf. Conus. Myopie, ca. 15 D. V.: Handbewegungen aussen unten. T. n., doch gegen L. leicht erhöht. Ciliarvenen etwas gestaut.

19/I. Cyklodialyse oben aussen. Kammer darnach flach. T — 1. Andern Tags: Kammer flach, mäfsige Injektion. Von Chor.-amotio auch bei weiter Pupille nichts zu sehen.

[1]) Zu diesen sind seitdem noch 12 Operationen hinzugekommen, ohne dass sich Nachteile oder besondere Gefahren gezeigt hätten.

[2]) Anm.: Einige Nachträge wurden während der Korrektur angeführt.

21/I. Kleine Blutung in der Vorderkammer. T — 1. Bei der Durchleuchtung erhält man aussen oben grauröt. Licht. Papille klar.

23/I. Intraokulare Blutung ohne äusseres Trauma. T — 1 auch nach Atropin. Hyphäma resorbiert.

24/I. Hintergrund wieder klar: Aussen unten und aussen ist eine flache, periphere typische Amotio chor. mit scharfer runder Grenze gegen den Fundus zu erkennen. Mittags trübt sich das Hintergrundsbild wieder, um Abends wieder klar zu sein.

4/II. T — 2 die Amotio chor., die etwas zurückgegangen war, wurde deutlicher von oben aussen bis innen unten. Oben aussen auf der Amotio ein ganz heller, fast rein weisser kleiner Fleck (?), anscheinend etwas präretinal liegend.

13/II. In diesem Zustand entlassen.

15/VII. 05. Wohlbef. T — 1 ganz peripher unten, innen und aussen Amotio chor. Glaskörper frei.

2. S., Marie, 65 J. R. Glaucom. acut. inflamm. L. absol. L. A.: vor 10 Jahren unter heftigen Schmerzen erblindet. R. A.: typische Anfälle.

L.: Stauung in den Ciliarvenen, Trübung der Cornea, Stippung der Oberfläche, Vorderkammer flach, Linse unregelmäfsig kataraktös, oben nach hinten subluxiert, unten mit der Iris verwachsen. Pupille oben maximal erweitert, durch das aphakische Gebiet sieht man eine alte Amotio ret. T + 2. V.: 0. R. nach öfterem Eserin V.: $^6/_{24}$ bis $^6/_{18}$. Gesichtsfeld nasal beschränkt. R. Iridektomie.

25/I. L. Cyklodialyse unten aussen. Keine Blutung.

26/I. L. Cornea klar, T + 1.

2/II. L. T. n.

7/II. L. niedriges Hyphäma, unten aussen ist die Dialyse eben noch als dunkler Streifen zu erkennen. T. n. Cornea klar. R. T. n. V.: $^6/_{36}$.

12/II. Entlassen. Hyphäma resorbiert.

7/VII. L. T. n. Wohlbefinden.

3. W., Louis, 74 J. 1887. L. Glaukomiridektomie. Seit 88 auch R. A: Anfälle.

1889. R. Iridektomie.

1896. R. Operation (Irid. oder Skl.?), darnach immer Eserin.

1904. 17/V. R. T + 2, heftiger Anfall. V.: H.-B. in $^1/_2$ m. L. $^6/_{24}$ T. n.

19/V. R. Sclerotomia ant. 26/V. V.: Finger in $^1/_4$ m. 20/VI. Finger in 3 m.

23/VI. R. T + 1 Sclerotomia ant.

25/VII. R. T. + 1. Arterienpuls: Sclerotomia post.

6/VIII. R. T. + „ „ „

23/VIII. „ „ „ „ „

26/VIII. „ „ „ „ „

8/II. 05. R. Cyklodialyse oben aussen, darnach heftige Attacke, Blutung in der Vorderkammer.

10/II. Keine Schmerzen mehr. T. noch hoch, doch im Rückgang.

12/II. „ „ „ T. + 1. Hyphäma zum grössten Teil resorbiert. Immer noch T.-Vermehrung und Kopfschmerzen, im allgemeinen jedoch Besserung.

22/II. Cyklodialyse R. oben innen. Nachmittags wieder heftige Attacke: Hyphäma $^3/_4$ der Vorderkammer. T. + 2.

24/II. T. + 0,5 bis + 1.

25/II. T. normal! Hyphäma wird gut resorbiert.

26/II. Entlassen. Keine Beschwerden.

11/III. Unten innen Amotio chor. (?) Glaskörpertrübungen. Ab und zu noch leichte Anfälle, die auf Eserin u. f. Verband vorüber gehen. Subj.: ganz bedeutende Erleichterung. Obj.: T. + 1. Hyphäma resorbiert.

7/VII. T. + 1. Ab und zu noch Anfälle, doch i. g. bedeutende Besserung.

4. P., Schatzka, 34 J. R. Staphyloma corneae. Mit 8 J. Augenentzündung. Vor 4 Wochen spritzte ihm Vitriol ins R. A. Erst vor 8 Tagen suchte er einen Arzt auf, der ihm Operation empfahl. Staph. c. tot. T. + 1 bis 2. Proj. richtig.

15/II. Cyklodialyse oben aussen. T. danach unverändert. Abends Glaukomanfall. T. + 2.

16/II. T. geht zurück.

17/II. Keine Beschwerden. T. + 1

18/II. T. fast normal.

19/II. T. n. Staph. flacht sich deutlich ab. Auge wird reizlos.

22/II. T. etwas —. Weitere Abflachung. Entlassen (auf Wunsch).

5. Z., Dorothea, 66 J. Glauc. prim. L. seit 3 Monaten. Kopfschmerzen und Erbrechen. T. + 1 bis 2. Cornea trüb, Vorderkammer flach, trüb-roter Reflex. V.: Handbewegungen in einem kleinen Bezirk oben.

25/II. L. Cyklodialyse aussen unten. Abends starke Schmerzen. Eserin, Morph., f. Verband.

27/II. T. + 1 bis 2. Starke Blutungen.

6/III. L. Iridektomie. Trotzdem nicht völlige Entspannung. Nasaler Schenkel etwas eingeklemmt.

8/III. Enukl. empfohlen. T. + 2.

11/III. Enukleation im Chloroform. R. Glauc. imminens.

25/III. Entlassen (mit Pilokarpin).

6. E., Georg, 24 J. Iritis serosa. Chorio-ret. spec. Gelbe Opt.-atrophie. Drucksteigerung. Ein Bruder lebt, 4 Geschwister tot. Seit 5 J. doppelseitige Gonitis. Augen von Jugend auf schwach. Seit 14 Tagen wesentliche Verschlechterung. Viel Descemetische Beschläge beiderseits. Kammerwasser trüb,

Iris verwaschen. Pupillarexsudate, Irisschlottern. Ophth.: schwach roter Reflex. V.: R. Handbewegungen bis 2 m. T. beiderseits hoch. Urin: Albumen. L. Finger in ½ m.

10/V. 04. Angina: Bulbi erheblich reizloser.

15/V. T. r. höher als l.

18/V. R. Iridektomie.

20/V. L. Iridektomie.

27/V. Papillen beiderseits gelb atrophisch. Chorio-ret. specif. Hg-inunction und Jodkali.

25/VI. R. Sclerotomia ant. T. reguliert.

1/VIII. R. — 5,0 D. } V.: Finger in 5 m.
L. — 6,0 „ }

3/III. 05. R. T. + 2. V.: Handbewegungen exc.
L. T. + 1. V.: Finger in 1,5 m.

6/III. R. Cyklodialyse oben aussen. L. Sclerotomia ant.

9/III. R. T. + 1. L. n.

10/III. R. und L. T. n. Gelegentlich R. etwas geringer als L.

12/IV. L. T. + 1. Cyklodialyse. Hyphäma. T. noch hoch.

14/IV. L. T. n. Hyphäma fast resorbiert.

28/IV. T. L. n.

6/V. R. + 1. Cyklodialyse oben innen wiederholt. T. danach etwas vermindert.

7/V. T. beiderseits n.

16/V. T. dauernd n. Entlassen. V.: R. Finger in ½ m; L. Finger in 3 m (— 5,0 D).

27/VI. T. dauernd n. Keine Amotio, noch einige Glaskörpertrübungen.

16/IX. T. beiderseits n. Keine Beschwerden. V. idem. R: einige Linsentrübungen.

7. L., Rich., 16 J. Buphthalmus cong. dpl.. Beginn im 4. Lebensjahre. Zeitweise Glaukomanfälle. Typisches Bild des vorgeschrittenen Buphth. mit enormer Dehnung des interkalaren Sklerateiles. C-r. ca. 10 mm leichte interstitielle Trübungen. Vorderkammer ausserordentlich tief, Iris atrophisch. L. Pupille lichtstarr, R. reagiert schlecht.

Sk. R. ca. — 15 D.; V.: Lichtschein aussen. } T. + 1 bis 2, auf Eserin + 1.
L. — 20 D; V.: 0 }

11/III. R. Cyklodialyse aussen oben. Geringe Blutung. T. n.

13/III. Grosse Blutung. T. n.

21/III. T. fast normal, Hyphäma fast resorbiert.

22/III. L. Cyklodialyse aussen unten. Blutung.

24/III. R. und L. T. + 0,5. Hyphäma in Resorption.

31/III. R. Hyphäma fast völlig resorbiert. L. auch kleiner. R. T. + 0,5. L. T. — 0,5.

12/IV. Da die Spannung R. wieder seit einiger Zeit hoch ist, wird die Cyklodialyse R. wiederholt und zwar oben innen. Etwas Kammerwasser fliesst ab. T. n. Grosses Hyphäma $^1/_3$ Vorderkammer ausfüllend.

22/IV. Entlassen.

28/IV. T. beiderseits prall.

23/V. T. beiderseits normal. Hyphämen völlig resorbiert. Subj.: keine Beschwerden. V.: R. Handbewegungen? Ophth.: rotes Licht. Opt. exkaviert, keine Amotio chor. sichtbar.

2/VIII. T. beiderseits n. Kornea R klar, L wesentlich aufgehellt. Wohlbefinden.

10/IX. Stat. idem.

8. P., Bruno, 3 J. R. Buphthalmus cong. L. Buphth. (?) op. (Iridektomie). R. A. begann schon im 1. Lebensjahr zu wachsen. L. A. wurde in Halle iridektomiert. R. C-r. über 10 mm, vorderer Bulbusabschnitt stark ektatisch. P.-R. nur konsensuell, nicht direkt, zu erhalten. Papille exkaviert. T. prall.

22/III. Cyklodialyse R., Kammerwasser fliesst zum Teil ab, kleines Hyphäma.

23/III. Hyphäma resorbiert. T. — 2.

28/III. T. n. Makulagegend etwas grau verfärbt.

2/IV. T. n. gelegentlich leicht gesteigert.

6/IV. T. n. wöchentlich noch zweimal Eserin.

10/VII. T. n. Ophth. nihil. Keine Beschwerden, Cornea klar.

9. M., Elise, 51 J. R. Glauc. abs. L. Glauc. op.

R. vor 12 Jahren von Förster wegen Glaukoms operiert (Iridektomie).

R. vor 2 Jahren völlige Erblindung.

L. vor 2 Jahren iridektomiert.

28/III. R. T. prall. subj.: oft noch Glaukomanfälle, deshalb Cyklodialyse. Absichtlich wird etwas Kammerwasser abgelassen.

30/III. T. n. Hintergrund verschleiert.

15/VI. R. Nach einigen noch nachträglich aufgetretenen Anfällen hat sich das Auge beruhigt, doch macht das L. A. ab und zu Schmerzen.

10. St., Albert, 57 J. Glauc. chron. infl. fere spl. beiderseits.

20/I. 04. V.: R. Finger in $^1/_4$ m. L. Finger in 4 m. Gesichtsfeld typisch verfallen. L. Iridektomie.

29/I. V.: $^6/_{60}$.

30/I. R. Iridektomie.

9/II. T. beiderseits n.

4/III. R. V.: idem. L. V.: $^6/_{30}$ f.

29/III. 05. V.: R. Handbewegung? L. Finger in 30 cm exzentrisch. T. beiderseits prall.

30/III. Cyklodialyse R. Sclerotomia ant. L.

31/III. T. R. leicht erhöht, L. n.

4/IV. T. beiderseits n. Keine Amotio.

16/IV. T. dauernd gut. Entlassen. V.: idem.

19/VII. T. n. V.: R. Handbewegung. L. Finger? exzentrisch.

11. B., Ludw., 71 J. Glaucoma spl. bdsts. 17. IV. 00 V.: Finger in $^1/_3$ m R.

11/IX. 01. R. V.: Finger exc. in $^1/_4$ m. Excavatio glauc. Iridektomie R.

6/I. 02. V.: R. Finger in $^1/_3$ m.

14/I. 02. Typ. Gesichtsfeldbeschränkung. L. V.: + 1,5 D. $^6/_{10}$.

15/I. 02. Iridectomie L.

1/III. 02. R. idem. L. + 1,5 D. $^6/_{10}$. T. n.

18/VI. 03. L + 2,0 D. $^6/_{16}$. L. Sclerotomia ant. T. n.

6/X. 03. L. + 1,5 D. $^6/_{24}$. R. Handbewegung exc. T. L > R.

7/X. L. Sclerotomie ant.

14/X. L. V.: $^6/_{18}$ z. t.

10/V. 04. St. idem.

19/III. 05. V. + 1,5 D. $^6/_{36}$. R. Lichtschein temporal.

30/III. T. l > r. Cyklodialyse L. Kein Kammerwasser abgeflossen. T. unverändert.

5/IV. T. n.

15/IV. T. dauernd n. Glaukomfrei. Keine Amotio chor. Entlassung.

12/VII. V.: idem. T. n. Gesichtsfeld vielleicht etwas mehr eingeengt.

6/IX. Stat. idem.

12. M., Stanislaus, 68 J. Glauc. spl. Innerhalb von 7 J. wurde das Sehen allmählich schlechter.

25/III. L. Colob. op. oben. Cataracta diffusa. R. T. + 1. V.: Lichtschein aussen.

28/III. Starextraktion L.

5/IV. Cyklodialyse R. T. nicht verändert.

6/IV. T. n.

14/IV. Entlassung.

13. O., Wilhelmine, 69 J. R. Glauc. chron. hämorrhag.? L. Colob. irid. op. Aphak. op. Vor 10 J. Cat.-extract. auf dem L. A. R. vor $^1/_2$ Jahr Sehen plötzlich schlechter geworden, doch ohne Schmerzen.

5/IV. 05. T. + 1. Lichtschein unsicher. Papille exkaviert.

9/IV. R. Cyklodialyse oben aussen. T. wenig beeinflusst. Blutung in der Vorderkammer.

11/IV. T. n. Blutung resorbiert. Keine Amotio chor.

22/IV. T. andauernd n. (vielleicht etwas —).

24/VII. Keine Beschwerden. T. n.

14. A., Agnes, 55 J. R. Glauc. chron. Glaukom der Mutter! R. seit 9 Jahren Anfälle, seit 2 Jahren auch L. Eserin.

14/IV. 05. R. T. + 1. Excav. glauc. V.: Fi. in 2 m. L. + 2,0 $^6/_{18}$.

15/IV. Cyklodialyse R.

17/IV. T. n. Keine Beschwerden, keine Amotio chor.

13/VI. T. dauernd n. R. keine Beschwerden, L. bisweilen Farbensehen.

16/IX. T. + 1, doch keine Beschwerden. Auf Eserin T. normal.

15. B., Emma, 62 J. Glauc. chron. Seit ½ Jahre Verschlechterung des Sehens (nach Gesichtsrose) unter Kopfweh und Farbensehen.

8/IV. 04. R. V.: $^6/_{18}$—$^6/_{12}$. T. + 1. Beiderseits n. Eserin besser. L. $^4/_{60}$.

9/IV. Iridektomie L.

17/IV. L. T. n. V.: $^6/_{36}$.

2/VI. T. beiderseits leicht gespannt. V.: R. $^6/_{12}$, L. $^6/_{36}$. tgl. Eserin.

10/VI. R. Iridektomie.

24/VI. T. beiderseits n. V.: R. $^6/_{18}$.

15/IX. T. n. $^6/_{24}$.

28/III. 05. T. n. V.: R. $^6/_{18}$. L. $^6/_{36}$. Wegen weiteren Gesichtsfeldverfalls (konz. Einschr.): Op. L. empfohlen.

18/IV. V.: L. $^5/_{60}$. L. Cyklodialyse. Kammerwasser fliesst z. T. ab: T. — 1.

27/IV. T. n. Keine Amotio chor. V. und Gesichtsfeld idem.

15/V. St. id. T. n. Subj. Wohlbf.

3/VII. L. T. n. V.: $^6/_{36}$. Gesichtsfeld ebenso. R. Gesichtsfeld etwas mehr eingeschränkt. V.: $^6/_{18}$. Op. empfohlen.

11/IX. L. T. n. Visus u. Gesichtsfeld unverändert. R. T. n. V: $^6/_{24}$. Gesichtsfeld stärker eingeschränkt. Op. empfohlen.

16. W., Bertha, 50 J. Glauc. spl. Seit 1903 ist das Sehen L. langsam schlechter geworden.

27/V. 05. V.: Handbew. in ½ m. Cyklodialyse L. aussen. Kammerwasser nicht abgeflossen, keine Blutung.

7/VI. L. T. dauernd n., nur nach Homatropin 1 Anfall! Th.: Eserin.

12/VII. St. id. Keine Beschwerden.

22/VIII. T. beiderseits n., keine Beschwerden V: Finger exzentrisch in 30 cm.

11/IX. St. idem.

17. A., Helene, 12 J. L. Cataracta reduct. calcarea discidiert. (Cat. congen.) R. Aphakie, Glaukom. Colob. irid. op., später discidiert. Vor 11 J. von Förster op.

23/V. 05. L. Fi. in 1 m. R. Lichtschein. T. + 1 bis 2. Schmerzen in Auge und rechter Kopfhälfte.

31/V. Cyklodialyse L. Kammerwasser z. t. abgeflossen. T. — 1.

1/VI. T. n.

17/VI. T. andauernd n. Keine Amotio chor.

13/IX. T. n. Keine Beschwerden.

18 K., Luise, 11 J. Seit dem ersten Lebensjahr schlechtes Sehen infolge chron. Uveitis anterior (spezif.?) Nystagmus.

31/V. 05. L. T. n. Handbew. vor dem Auge. R. T. + 1. Handbew. in $^1/_2$ m. Cyklodialyse R. oben aussen. Iris bei der Op. lädiert, doch keine Blutung. T. + 1. Eserin, Massage.

5/VI. T. etwas niedriger, doch noch nicht normal.

15/VI. T. noch erhöht, keine subj. Beschwerden.

19/VI. Cyklodialyse R. wiederholt (unten aussen). Das Stilett kommt hinter der Iris in der Pupille zum Vorschein, nachher dann am Kammerwinkel.

21/VI. T. nimmt etwas ab.

25/VI. T. immer noch leicht erhöht. V.: Handbew. in $^1/_2$ m. Keine Beschwerden.

13/IX. T. noch leicht erhöht, doch keine Beschwerden.

19. D., Franz, 56 J. Sec. glauc., Staphyloma c.

3/IV. 05. R. Pneumokokkenulcus traum. Ursprungs, perforiert, mehrfache Kaustik.

17/V. Iridektomie und Linsenentbindung nach oben wegen Vorbuckelung und Drucksteigerung.

27/V. Wegen Drucksteigerung Iridektomie nach oben innen. Vorderkammer aufgehoben.

19/VI. Cyklodialyse unten innen. Prolaps flacht sich im Laufe der nächsten Tage ab. T. n. Kammer vertieft sich.

30/VI. T. n. Kammer tief. Projektion unsicher.

11/IX. Solides Leukom. T. n. Projektion nach unten defekt.

20. Sch., Joh., 36 J. L. Glauc. abs. Hämophth. int. traumaticus. Skleralruptur. T. + 1 bis 2. V.: 0.

15/III. Cyklodialyse L. Nachm. heftiger Anfall, halbe Kammer voll Blut, T. + 2.

16/III. Noch eine kleine Nachblutung, Beschwerden gering: Eserin. T. + 1, ganze Kammer voll Blut.

19/III. T. fast normal.

23/III. T. geht weiter zurück. Resorption beginnt.

3/IV. Schmerzattacke (Morph. + Eserin): Fast das ganze Blut ist aus der Vorderkammer verschwunden (in den Suprachorioidealraum?). T. besser.

5/IV. T. n.

7/IV. In der Vorderkammer wieder etwas Blut (zurückgetreten oder neu?). Keine Beschwerden. T. n.

10/V. Beschwerden allmählich ganz verschwunden. T. + 0.5. Vorderkammer frei von Blut.

16/VII. L. Auge reizlos. T. n. Keine Beschwerden.

Diskussion.

Herr Sattler:

M. H.! Bekanntlich geht Probieren über Studieren. Wenn die interessanten Heilversuche Heines gegen das Glaukom als dauernd sich bewähren, so werden wir sie als eine wertvolle Bereicherung unserer therapeutischen Methoden gegen das Glaukom begrüssen. Nur gegen die Auffassung, dass der Suprachorioidealraum vikariierend eintreten könne für die unter normalen Verhältnissen funktionierenden Abflusswege möchte ich meine Bedenken nicht unterdrücken.

An gut konservierten, vollkommen normalen Augen kann man sich überzeugen, dass ein Suprachorioidealraum in solcher Weite, wie man ihn an in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Augen findet, nicht existiert, sondern bloss ein System von kapillaren Spalten. Im glaukomatösen Auge ist, wie bekannt, durch den erhöhten Glaskörperdruck die Aderhaut innig an die Sklera angedrückt, ohne dass es zu einer Obliteration des Suprachorioidealraumes kommt. Auch wissen wir heute, dass solche Lymphabzugskanäle aus diesem, wie sie Schwalbe beschrieben hat, nicht existieren. Ich glaube, dass die Gewebslymphe der Aderhaut nur auf dem Wege der Filtration in die bulbusartige Erweiterung der Wirbelvenen übergeht. Dass aber in glaukomatösen Augen gerade der Abfluss durch diese Venen erschwert ist, lehren uns klinische sowie pathologisch-anatomische Erfahrungen.

Aderhautabhebungen habe ich nach Glaukomiridektomie an meinen Kranken nie beobachtet.

Mir scheint, dass die Druckverminderung nach dem operativen Eingriff dadurch zu stande kommt, dass Kammerwasser durch die in der Sklera gesetzte Narbe filtriert. Es fragt sich also doch wohl, ob der druckherabsetzende Effekt ein dauernder sein wird, da die Skleralnarbe nach ungefähr 3 Wochen so fest wird, dass sie die Fähigkeit zu einer ausreichenden Filtration einbüsst.

Herr Uhthoff:

Als Herr Kollege Heine mir den Plan und seine Erwägungen in Betreff der Cyklodialyse mitteilte, erschien mir die Sache aussichtsvoll, und ich habe gern die Hand dazu geboten. ihm geeignete operative Fälle zur Verfügung zu stellen. Es konnte sich natürlich zunächst nur um erblindete glaukomatöse Augen handeln, wo aber die subjektiven Beschwerden für den Patienten noch dringend eine Abhilfe erforderten. Ich habe selbst mich bis zur ersten Publikation Heines der Ausführung des Eingriffs enthalten, um ihm seine Autorschaft in jeder Hinsicht zu wahren. Ein Einwand, den ich Dr. Heine damals schon machte, war naturgemäfs die Frage der Aderhautablösung und eventuell durch sie hervorgerufene Schädigungen. ein Punkt, der auch von Heine in erster Linie von vornherein in Erwägung gezogen worden war. Nun ernste Bedenken haben sich aus diesem Punkt heraus meines Erachtens bisher gegen die Operation nicht ergeben. Eine exquisite Aderhautablösung war ja sehr selten, ich möchte aber glauben, dass eine gelegentlich in der Peripherie des Augenhintergrundes auftretende grauliche diffuse Trübung wohl im Sinne einer serösen Infiltration, ja auch vielleicht flachen Chorioidealabhebung zu deuten war. Die Veränderungen gingen aber immer zurück. Während ich in der ersten Zeit die Operation und den Krankheitsverlauf nur als Zeuge mit verfolgt habe, habe ich dieselbe in späterer Zeit in einer Anzahl von Fällen auch selbst ausgeführt und kann nur die Mitteilungen des Herrn Kollegen Heine bestätigen. Die Operation war in einzelnen Fällen da noch wirksam, wo andere operative Eingriffe schon versagt haben; so operierte ich jüngst noch ein Glauc. absolutum mit Keratitis bullosa, bei dem schon 4 (Iridektomien und Sklerotomien) ausgeführt waren. Die Cyklodialyse setzte den intraokularen Druck herab und brachte den Hornhautprozess zum Verschwinden. In Bezug auf die Technik der Operation möchte ich nur sagen, dass ich dieselbe für relativ einfach halte und jedenfalls für leichter als die einer regelrechten Iridektomie bei sehr enger vorderer Kammer. Am sehenden glaukomatösen

Auge wurde die Operation von Dr. Heine bisher nur ausgeführt, wenn schon andere Eingriffe versagt hatten, ich habe in letzter Zeit den Eingriff auch als ersten bei einem Glaucoma inflammator. subacut. angewendet und zwar mit promptem kupierendem Erfolg. Ich glaube, dass in den Fällen, wo das entzündliche Glaukom durch Eserin noch beeinflussbar ist im günstigen Sinne, die Cyklodialyse auch als erste Operation schon in Anwendung gezogen werden darf, da ja gleichzeitige Anwendung des Eserins die gewöhnlich erst nach 1—2 Tagen verschwindende Drucksteigerung von vornherein paralysiert. Bei sehr akuten, durch Eserin nicht beeinflussbaren Glaukomen wäre die Cyklodialyse natürlich nicht am Platz, da die Iridektomie ihre druckvermindernde Wirkung sofort entfalten kann. Dagegen glaube ich, dass die neue Operation bei anderen Glaukomformen (Hydrophthalmus congenitus, Glaucoma simplex, trotz anderer Operationen rezidivierenden Glaukomen, Sekundärglaukomen u. s. w.) eine sehr wertvolle Bereicherung unserer operativen Verfahren bedeutet. Die Erhaltung der runden Pupille und das Erhaltenbleiben der vorderen Kammer aber sind besondere Vorzüge der Operation.

Herr Czermak hat vor kurzem einen Fall von absolutem Glaukom nach Heine operiert, über einen bleibenden Erfolg kann er daher noch nicht berichten. Bis jetzt ist das Auge sehr weich geblieben. Die Technik ist sehr leicht. Czermak inzidiert mit dem bauchigen Skalpell, wie er es von den Iridektomien bei aufgehobener oder seichter Kammer gewöhnt ist. Für die Wirkung kommt doch auch die Ablösung der Iriswurzel von dem Lig. pectinatum in Betracht, also eine Wirkung, die der einer guten Iridektomie und einer Ablösung des Iriswinkels (de Vincentiis) entspricht. Deshalb glaubt Czermak, dass man nach der Operation kräftig Eserin geben soll und dass sich die Operation auch als praeliminäre, bei chronischen und absoluten Glaukomen geeignet erweisen wird, um dann eine richtige Iridektomie mit Ausschnitt der Iris bis zur Wurzel zu ermöglichen.

Herr Axenfeld:

M. H.! Als ich seiner Zeit nach einer antiglaukomatösen Iridektomie unter starker Hypotonie und Aderhautablösung eine glaukomatöse Exkavation verschwinden sah, ein Vorkommnis, das ich später nochmals beobachtete, habe ich daraufhin die Meinung geäussert, dass die Herstellung einer suprachorioidealen Filtration nützlich sei für das Glaukom und geradezu angestrebt werden müsse: ich habe damit auch die operative Cyklodialyse, wie Heine sie jetzt gemacht hat, im Auge gehabt, aber zunächst sie nicht ausgeführt, weil ich abwarten wollte, was aus meinen Fällen werden würde. Ich kann nun mitteilen, dass bei einem Fall nach über 3 monatelanger Dauer eine Amotio chorioideae wieder verschwand, das Glaukom wieder weiterschritt. Dasselbe habe ich in anderen Fällen beobachtet. Ich möchte nun diese Feststellung nicht ohne weiteres auf die operative Cyklodialyse übertragen, weil die Dehiszenzen nach der Heineschen Operation viel grösser sein werden als die zufälligen nach Iridektomie oder Sklerotomie. Es würde mich aber doch interessieren, die Beobachtungsdauer der von Heine operierten Fälle zu erfahren.

Ein anderer Umstand, der mich von der Operation abhielt, war die Befürchtung von Blutungen, weil das einzige anatomisch von Demaria in unserer Klinik untersuchte, iridektomierte Glaukomauge mit Aderhautablösung eine Einreissung des Schlemmschen Kanals aufwies. Diese Befürchtung scheint ja nach Heines Erfolgen nicht sehr begründet. Ich möchte aber um Auskunft bitten, ob denn die Iriswurzel, die doch bei altem Glaukom höchstgradig atrophisch und mit der Hinterfläche der Cornea völlig verwachsen scheint, wirklich ohne zu zerreissen sich ablösen lässt.

Den Herren Geheimrat Sattler und Uhthoff erlaube ich mir zu bemerken, dass das ophthalmoskopische Nichtsichtbarsein einer Aderhautablösung nicht beweist, dass eine solche nicht da ist. Die zirkulären oder partiellen Ablösungen des vordersten Teils liegen oft vor der Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes. Ich habe mit Sicherheit aus dem Verhalten der Vorderkammer mich überzeugen können,

dass Amotio noch da sein musste, als man sie im Stadium der Rückbildung nicht mehr mit dem Spiegel sehen konnte. Die Amotio chorioideae resp. des Pars plana des Ciliarkörpers ist also viel häufiger als wir sie sehen.

Herr Fuchs:

Nachdem ich die Druckherabsetzung bei Aderhautablösung gefunden hatte, dachte ich auch daran, diese Tatsache zur Heilung der pathologischen Drucksteigerung auf operativem Wege zu verwerten, stand aber von entsprechenden Versuchen ab, weil ich mit Rücksicht auf das rasche Verschwinden der Aderhautablösung dachte, dass derartige operative Versuche nicht von dauerndem Erfolge begleitet sein würden. Ich freue mich, dass Kollege Heine sich nicht hat abschrecken lassen, die Sache operativ zu versuchen; seine dauernden Erfolge erklären sich vielleicht dadurch, dass die operativ gesetzte Ablösung des Ciliarkörpers von der Sklera ausgedehnter ist als die bei anderen Operationen unwillkürlich erzeugte. In Bezug auf die Gefahr, den Schlemmschen Kanal zu eröffnen, glaube ich nicht, dass eine solche besteht, da der Spatel an der hinteren Seite des Skleralsporns entlang in die vordere Kammer gleitet.

Anlangend den Suprachorioidealraum erinnere ich mich nicht, eine vollkommene Obliteration desselben gesehen zu haben ausser bei älteren Fällen sympathisierender oder sympathischer Entzündung: partielle Obliteration ist freilich häufig z. B. bei Äquatorialstaphylom der Sklera, Chorioidealtumor u. s. w. Dass der Suprachorioidealraum in Bezug auf die Zirkulation von Flüssigkeit doch eine grössere Rolle spielt, als Kollege Sattler meint, schliesse ich daraus, dass ich gar nicht selten Flüssigkeitsansammlung zwischen den Lamellen der Suprachorioidea im vordersten Abschnitt des Suprachorioidealraums gefunden habe selbst bei rein äusserlichen Augenkrankheiten, z. B. in verschiedenen Fällen kleiner, nicht perforierter Hornhautgeschwüre etc., wo ich niemals tiefere Veränderungen erwartet hätte. Auch möchte ich nicht wie Sattler den Emissarien der Sklera die Fähigkeit, Flüssigkeit durch die Sklera nach aussen abzuführen, ganz absprechen. Bei leukämischer Infiltration der Aderhaut, von welcher der

Assistent meiner Klinik, Dr. Meller, soeben einige Fälle im v. Graefeschen Archiv publiziert, waren auch Lymphocyten in ziemlicher Zahl innerhalb dieser Emissarien zu sehen, wohin sie sehr wahrscheinlich durch Ausschwemmung aus der Aderhaut gelangt waren. Endlich bemerke ich noch gegenüber Kollegen Sattler, dass ich gerade nach Glaukomiridektomie besonders häufig und besonders ausgedehnt die Aderhautablösung finde.

Herr Siegrist:

Ich habe 3 mal Gelegenheit gehabt, die neue Heinesche Operation bei Glaucoma simplex absolut. auszuführen. Ich kann nur bestätigen, dass die Technik der Operation durchaus einfach und leicht ist. Bei dem ersten Fall, den ich vor 4 Wochen operiert habe, ist die Tension zur Norm zurückgekehrt und bis auf den heutigen Tag so geblieben. Beim zweiten Fall war der Effekt der Operation gleich Null und beim dritten Fall stellte sich im Anschluss an die Operation eine Blutung in die vordere Kammer ein, welche eine Druckverminderung vorderhand (die Operation wurde vor 10 Tagen ausgeführt) nicht ermöglichte. Konstant sah ich mehr oder weniger ausgesprochene Reizerscheinungen, leichte oder stärkere Chemosis und vor allem einen merklichen Ciliardruckschmerz, der in den ersten Tagen nach der Operation die Tensionsprüfung wesentlich erschwerte. Diese Reizerscheinungen schwanden aber nach den ersten 4—6 Tagen wieder.

Herr Heine (Schlusswort) erwidert auf Axenfelds Anfrage, dass die Beobachtungsdauer bisher 4 Wochen bis 6 Monate betrage (s. Krankengeschichten).

Auf die zweite Anfrage desselben Diskussionsredners erklärt Heine, dass die — wenn auch noch so atrophische — Iriswurzel vorn am Corp. ciliare inseriere und dass man sehr wohl zwischen diesem Punkt einerseits und dem Schlemmschen Kanal andrerseits mit dem Stilett in die Vorderkammer vordringen könne, ohne eins der beiden genannten Organe zu verletzen. Die Ablösung von der Kornea bei Verwachsungen mache keine Schwierigkeiten.

II.

Über latente Gleichgewichtsstörungen der Augen.

Von

A. Bielschowsky (Leipzig).

In neuerer Zeit haben zuerst amerikanische Autoren von Heilerfolgen berichtet, die durch die Korrektion von Störungen im Gleichgewichte der Augen bei einer Reihe verschiedenartiger nervöser Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie, Hemicranie, Chorea, Epilepsie u. a.) erzielt wurden. Sie folgerten daraus, dass den okularen Störungen eine weit grössere Bedeutung zukäme, als man bisher geglaubt hätte, ja manche gehen so weit, zu sagen, dass insbesondere die Vertikalablenkungen auf die Dauer nie ohne schwere Folgeerscheinungen am Nervensystem bleiben. Diese Ansicht vertritt auch Schön[1]), bisher der einzige von deutschen Autoren, der sich über das von den Amerikanern angeregte Thema näher ausgelassen hat. Er glaubt, dass die zum Ausgleich der Vertikaldivergenz, wie wir die latenten Höhenablenkungen bezeichnen wollen, erforderliche Innervation auf verschiedene Nervengebiete, namentlich auf den N. vagus ausstrahle und so die sogen. Herz- und Magen-Neurosen verursache. In derartigen Fällen will er schon durch Vorsetzen eines Vertikalprismas von nur $^1/_2{}^0$ fast unmittelbar „Vermehrung der Pulszahl, Verschwinden der Übersäuerung“ und der hauptsächlichsten sonstigen Beschwerden erreicht haben. Die von Schön und Thorey[2]) an einem grossen Epileptikermateriale erhobenen Befunde scheinen den Autoren dafür zu sprechen, dass Refraktions- und Gleichgewichtsstörungen der Augen auch an der Entstehung der Epilepsie beteiligt sind.

Diese nur kurz referierten Anschauungen sind — wenigstens in Deutschland — naturgemäfs ziemlich skeptisch aufgenommen worden. Es wäre aber bedauerlich, wenn die in mancher Hinsicht berechtigten

1) Herz- und Magenneurosen, Münch. med. Wochenschr. Nr. 40, 1904.

2) Auge und Epilepsie, Arch. f. Psychiatrie, 39. Bd., 1905.

Bedenken auch die beachtenswerten Anregungen übersehen liessen, die in den Befunden jener Autoren enthalten sind. Diese Erwägung hat mich zu einer Erörterung des fraglichen Themas an dieser Stelle bestimmt, und wenn sich darüber auch nichts fundamental Neues sagen lässt, so dürfte doch eine zusammenfassende Betrachtung physiologisch-experimenteller und klinischer Erfahrungen notwendig sein, um zu einem unbefangenen Urteil zu gelangen.

Beginnen muss ich mit einigen Worten über das Wesen der Gleichgewichtsstörungen und die Art ihrer Ermittelung.

Wir sprechen von Muskelgleichgewicht, normaler Ruhelage oder Orthophorie (Stevens), wenn die Blicklinien bei Ausschluss aller nervösen Einflüsse parallel und geradeaus gerichtet, die Vertikalmeridiane einander parallel[1]) sind. Von den Gleichgewichtsstörungen (Heterophorien) sind die unter nervösen Einflüssen entstehenden Anomalien der Augenstellung aus theoretischen und praktischen Gründen scharf zu trennen. So darf z. B. eine nur beim Nahesehen bestehende latente Divergenz, die einer Insufficienz der Konvergenzinnervation entspringt, nicht zu den Heterophorien gerechnet werden. Ebensowenig gehört dazu die latente Konvergenz der Hyperopen, wenn sie nach Ausgleich des Brechungsfehlers verschwindet, da die bei Aufhebung des binokularen Sehens hervortretende Konvergenz ja nur die physiologische Verknüpfung von Akkommodation und Konvergenz, nicht aber eine Störung des Muskelgleichgewichts zum Ausdruck bringt. Eine solche würde erst geschaffen, wenn man gegen die scheinbare Heterophorie operativ vorginge. Um sich vor therapeutischen Misgriffen zu hüten, ist bei der Prüfung der Gleichgewichtslage die möglichste Ausschaltung der auf die Augenstellung wirkenden nervösen Faktoren anzustreben. Zu diesen gehört erstens die Assoziation zwischen Akkommodation und Konvergenz, deren Einfluss bei Einstellung der Augen für

[1]) Ein strenger Parallelismus der Vertikalmeridiane besteht bekanntlich nach den Untersuchungen von Hering, v. Helmholtz und Volkmann nur ausnahmsweise. Für gewöhnlich divergieren sie um einen kleinen Winkel nach oben.

die Ferne und Korrektion der etwa bestehenden Hyperopie in Wegfall kommt. Schwieriger ist die zweite Aufgabe, die Beseitigung der im okulomotorischen Apparat durch das Fusionsbestreben unterhaltenen Ausgleichsinnervation. Diese verschwindet bekanntlich nicht unmittelbar nach Aufhebung des binokularen Sehens, sondern klingt nur allmählich ab: ein Rest, dessen Grösse sehr variabel ist, bleibt sehr lange zurück. Jedem, der sich eingehender mit dem Studium der Heterophorien beschäftigt hat, werden oft genug erhebliche Schwankungen der bei wiederholten Gleichgewichtsbestimmungen an einem und demselben Patienten gefundenen Werte aufgefallen sein. Wenn man in der Lage ist, den Betreffenden wiederholt und eingehend zu untersuchen, dürfte sich ja die Heterophorie meist in annähernd vollem Umfange aufdecken lassen. Mitunter hat man aber seine Anordnungen auf Grund einer einzigen Untersuchung zu treffen. Hierbei kann man nach meinen Erfahrungen ein annähernd zutreffendes Resultat erhalten, wenn man zum Zwecke einer möglichst vollständigen Erschlaffung der die Heterophorie korrigierenden Innervation einen im antagonistischen Sinne wirkenden Fusionszwang herstellt. Nehmen wir als Beispiel einen Fall, bei dem die Glasstäbchenprüfung eine latente Divergenz von 2° ergibt. Nach Entfernung der Stäbchen setzen wir dem Patienten, der das Licht an der 5 m entfernten Maddoxtafel fixiert, von schwachen allmählich zu immer stärkeren Graden übergehend, Prismen mit temporalwärts liegender Kante vor. Ein Prisma von 12° sei das stärkste, das er durch Divergenz zu überwinden vermag. Vertauschen wir dieses Prisma wiederum mit dem Glasstäbchen, so zeigt die Lage des Lichtstreifens im ersten Augenblick eine Divergenz von nahezu 6° an, die aber bald auf 4° zurückgeht und diesen Grad mit nur sehr geringfügigen Schwankungen beibehält. Der beim letzten Teil des Versuches zurückgehende Betrag von 2° gibt die wirkliche (aktive) Divergenzleistung an, in dem Divergenzrest von 4° kommt die durch Erschlaffung der ausgleichenden Konvergenz-Innervation aufgedeckte Ruhelage zum Ausdruck. Näheres über die Verwertbarkeit der Kombination von Prismen- und Gleichgewichtsprüfung soll bei einer anderen Gelegenheit mitgeteilt werden. Dasselbe Verfahren ist

natürlich auch für die Bestimmung der Vertikaldivergenz zu verwenden, die bei blosser Aufhebung des Fusionszwanges ebenfalls nur partiell zu Tage tritt. Unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen können Ungeübte in der Regel höchstens Prismen von 3—4° durch (positive oder negative) V.-D. überwinden. Je nachdem der Betrag wesentlich grösser oder kleiner ist, kann daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine latente, mit der durch das Prisma geforderten übereinstimmende oder eine ihr entgegengesetzte Ablenkung geschlossen werden, die denn auch bei Ersatz des Prismas durch das Maddox-Stäbchen meistens zu entsprechendem Ausdruck gelangt.

Um mich von meinem eigentlichen Thema nicht zu weit zu entfernen, muss ich mich hier damit begnügen, einige der bei der Bestimmung der Gleichgewichtslage besonders zu berücksichtigenden Schwierigkeiten angedeutet zu haben.

Angeregt durch die eingangs erwähnten Publikationen habe ich gemeinsam mit meinem Kollegen Dr. Ludwig die Frage, welche Bedeutung den Heterophorien zukommt, zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht. Von den Ergebnissen, über die an anderer Stelle genauer berichtet wird, will ich hier nur das anführen, was zur Unterlage für die weiteren Erörterungen notwendig ist.

Unser Material (ca. 400 Fälle) setzt sich aus 3 Gruppen zusammen: Zur (ersten) Gruppe der Normalen gehören 171 Leute mit bestem Allgemeinbefinden, die nie Beschwerden von seiten der Augen verspürt haben. Es sind grösstenteils Soldaten, deren Untersuchung uns durch das dankenswerte Entgegenkommen der militärischen Behörden ermöglicht wurde. Die (zweite) Gruppe der Neuropathiker umfasst 195 Patienten, insbesondere neurasthenische, hysterische und epileptische, die uns von den behandelnden Neurologen freundlichst zugewiesen wurden. Eine kleinere (dritte) Gruppe (30) enthält die Fälle mit asthenopischen Beschwerden, aber ohne nennenswerte Refraktionsfehler. Um Sie nicht mit statistischen Details zu ermüden, will ich nur einige Daten über die Verbreitung der latenten Vertikalablenkungen geben, zumal diese nach der Ansicht der Autoren ja die am meisten beachtenswerten sein sollen.

Grösse der V.-D.	2° u. mehr	1° u. mehr	1/2° u. mehr	überhaupt messbar
I. Gruppe der (171) Normalen	3 1/2 %	6 %	16 1/2 %	32 %
II. Gruppe der (195) Neuropath.	2 %	4 %	16 %	30 %
III. Gruppe der (30) musk. Asthen.	3 1/2 %	17 3/4 %	25 %	50 %

In der ersten und zweiten Gruppe sehen wir fast gleiche Zahlen, nur in der dritten Gruppe sind sie wesentlich höher, was nicht zu verwundern ist. Wendell Reber[1]) fand unter je 6 Augenkranken einen mit Hyperphorie, was mit dem von uns gefundenen Prozentsatz derer, die einen 1/2° und mehr V.-D. haben, fast übereinstimmt. Schön (l. c.) hat unter 771 seiner Patienten die nämliche Störung in 36 % notiert, worin gewiss auch die spurweisen Ablenkungen — entsprechend unserer letzten Rubrik — enthalten sind. Bei 518 Epileptikern fanden Schön und Thorey Vertikalablenkungen in 25,2 % der Fälle.

Normale und neuropathische Individuen zeigen also bezüglich der Häufigkeit der bei ihnen ermittelten Heterophorien — für die hier nicht aufgeführten lateralen gilt dasselbe wie für die vertikalen Ablenkungen — keine nennenswerten Differenzen. Neben zahlreichen Patienten mit mehr oder minder schweren nervösen, aber **ohne** die geringsten okularen Störungen finden sich völlig gesunde Individuen, denen die mitunter recht erheblichen Grade von V.-D. in keiner Weise fühlbar sind, sowie andere, deren Beschwerden durch den Ausgleich der Heterophorie nur vorübergehend oder gar nicht beeinflusst werden. Die guten Erfolge zweckmäfsiger Behandlung bei muskulärer Asthenopie bedürfen kaum einer besonderen Erwähnung.

Schon A. von Gräfe[2]) hatte auf Grund ähnlicher Erfahrungen betont, dass nicht die (absolute) Grösse der messbaren Gleichgewichts-

[1]) Wendell Reber, Opth. Rec. 1900.

[2]) A. v Gräfe, Über die muskuläre Asthenopie (Archiv f. Ophth. VIII, 2. 1862).

störung entscheidend für das Zustandekommen der Asthenopie wäre, sondern ein seiner wechselnden Art wegen unbestimmbarer Faktor, die „individuelle Muskelenergie". Die häufigen Schwankungen im Befinden der betr. Patienten, das Zurücktreten der Beschwerden zu Zeiten guten Allgemeinbefindens (schon nach gutem Nachtschlaf), die Verschlimmerung bei Ermüdung, nach schwächenden Krankheiten, sind ja ganz bekannte Tatsachen. So falsch es wäre, in den bei Neurasthenikern vorkommenden Augenbeschwerden ausschliesslich ein Symptom der Neurasthenie zu sehen — ebenso unhaltbar ist die von manchen vertretene Annahme, dass überall da, wo sich okulare neben irgendwelchen nervösen (funktionellen) Störungen finden, die letzteren durch die ersteren verschuldet oder gar mit Sicherheit das Eintreten einer nervösen Erkrankung zu erwarten ist in Fällen, bei denen eine Heterophorie nachweisbar ist. Es liegt doch auf der Hand, dass die anatomische Beschaffenheit der Orbitae und ihres Inhalts, sowie das Lageverhältnis der einzelnen Teile zu einander nur ausnahmsweise eine so ideale Ruhelage der Augen ermöglicht, wie sie als Orthophorie definiert wurde, gewiss ebenso selten, wie es einen absolut genau emmetropischen Refraktionszustand giebt. Die Regel bilden zweifellos geringe und grössere Inkongruenzen in der Beschaffenheit der die Stellung der beiden Augen bestimmenden Apparate, Inkongruenzen, die für gewöhnlich unter Vermittlung des binokularen Sehakts durch eine entsprechende Anpassung der (tonischen) Innervation der Augenmuskeln korrigiert werden. Dies folgt notwendigerweise aus der Tatsache, dass bei wenigstens 75 % aller Menschen eine Heterophorie zu ermitteln ist, obwohl geringe Grade der Störung sich gewiss noch häufig genug der Feststellung mit unseren Methoden entziehen. Wie man jene Ausgleichsinnervation unter allen Umständen als abnorme, das Individuum schädigende Anstrengung bezeichnen kann, ist schwer verständlich. Wenn jemand dagegen einwendet, dass doch selbst bei gesunden Menschen die Überwindung schon eines schwachen vertikal ablenkenden Prismas ein unangenehmes Gefühl der Anstrengung, wohl auch Schmerzen in den Augen und im Kopf verursacht, was nicht vereinbar sei mit der Auffassung jener Leistung als einer gleichsam physiologischen, so übersieht er,

dass es etwas ganz anderes ist, ob eine bisher nicht geübte Innervation mit künstlichen Mitteln erzwungen wird, oder ob die gleiche Innervation entsteht als Anpassung an von vornherein gegebene oder sich während des Wachstums allmählich ausbildende Verhältnisse.

Dass die (ungewöhnlichen) Fusionsbewegungen durch Übung zu beeinflussen sind, haben Untersuchungen, die seinerzeit im Leipziger physiologischen Institut von F. B. Hofmann (Innsbruck) und mir ausgeführt wurden, gezeigt.[1] Das überhaupt erreichbare Maximum der V.-D. wurde zwar mit der Zeit nicht erheblich grösser, wohl aber wurde dieses Maximum immer leichter und rascher erreicht. Zu Anfang brauchte beispielsweise H., dessen Augen langsamer auf die Höhendisparation der Netzhautbilder reagierten, nahezu $^1/_2$ Stunde, um ein Prisma von 8° durch Vertikaldivergenz zu überwinden; später gelang es ihm in wenigen Minuten. Bei Vorsetzen schwächerer Prismen, deren Überwindung dem Ungeübten schon erhebliche Schwierigkeiten gemacht hätte, erfolgte die korrigierende Einstellung der Augen fast augenblicklich, nicht merklich langsamer als bei willkürlichen Augenbewegungen.

Bei bestehender Heterophorie ist infolge der lebenslangen Übung die Ausgleichsinnervation so „eingeschliffen", dass sie mit einer erst durch künstliche Mittel erzeugten nicht in Parallele zu setzen ist. Dass dem Fusionsvermögen Grenzen gezogen sind, deren Weite nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei dem Einzelnen zu verschiedenen Zeiten beträchtlich schwankt, bedarf keiner näheren Begründung. Bei den zuletzt erwähnten Untersuchungen über die Fusionsbewegungen brachten wir, wenn wir nicht mit frischen Kräften an die Versuche herangingen, z. B. abends nach anstrengender Tagesarbeit, öfters nur einen minimalen Bruchteil des Betrages auf, den wir zu anderen Zeiten mühelos erreichten. Es soll gar nicht bezweifelt werden, dass bei Leuten, deren Leistungsfähigkeit durch Überanstrengung, Krankheiten oder eine schwächliche Konstitution und eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystems gemindert ist, die Korrektur einer Gleichgewichtsstörung auch das Allgemeinbefinden

[1] F. B. Hofmann und A. Bielschowsky, Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80, 1900)

günstig beeinflussen kann. Dass auch gewisse lokalisierte nervöse Störungsn durch die okulare Therapie gemildert oder beseitigt werden können, ist sehr wohl denkbar. Das Grundsymptom der Neurasthenie, zu welcher ja die Mehrzahl derartiger nervöser Störungen gerechnet werden muss, ist die reizbare Schwäche, d. h. eine abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit (Oppenheim). Die Annahme ist wohl begründet, dass in den meisten hierher gehörigen Fällen eine Prädisposition in Gestalt einer neuropathischen Anlage besteht, aus der sich durch relativ geringe Anlässe das Krankheitsbild entwickelt. Jene Anlage kann, wie Oppenheim ausführt, von Haus aus lokalisiert sein, irgend eine Nervenprovinz — z. B. Herz- oder Magennerven — vorwiegend betreffen. Eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, wie sie u. a. auch durch eine muskuläre Asthenopie bewirkt wird, hat dann die auffälligsten Krankheitsäusserungen an denjenigen Organen zur Folge, die von Haus aus minderwertig sind. Dieser innere Zusammenhang macht auch die zunächst frappierenden Heilerfolge der okularen Therapie in solchen Fällen verständlich.

Übrigens hat man natürlich auch an suggestive Einflüsse zu denken, die gerade bei den funktionellen Neurosen eine grosse Rolle spielen. Wir haben uns davon mehrfach überzeugen können. Patienten mit allgemeinen oder lokalisierten nervösen Beschwerden wollten bei Vorsetzen eines die bestehende geringgradige V.-D. korrigierenden Prismas mit aller Bestimmtheit eine unmittelbare und wesentliche Erleichterung verspüren, ebenso bestimmt aber auch bei Wiederholung des Versuchs, trotzdem bei diesem die Stellung des Prismas entgegengesetzt der erstmaligen war, also dem Patienten die Aufbringung einer noch grösseren V.-D. zumutete.

Nur noch eine Bemerkung über die Beziehungen der Heterophorien zur Epilepsie. Ich will der Frage hier nicht näher treten, ob in allen Fällen, bei denen durch Korrektion der Heterophorie die Epilepsie angeblich geheilt wurde, echte Epilepsie vorlag, sondern nur darauf verweisen, wie schwierig nach dem Urteil erfahrenster Neurologen vielfach die Unterscheidung zwischen Hysterie und Epilepsie ist. Wir haben in 62 Fällen, in denen die Diagnose Epilepsie ausser Zweifel stand, merkwürdigerweise erheblich seltener

Vertikalablenkungen angetroffen, als bei allen übrigen Fällen, Neuropathikern und Gesunden, nämlich nur in 16 % (statt in 30 bezw. 32 %). Vielleicht hätte sich der Betrag bei einem grösseren Materiale etwas erhöht, aber soviel ist wenigstens sicher, dass aus der Häufigkeit der Heterophorien sich keine Stütze für die Annahme ergibt, dass den Gleichgewichtsstörungen der Augen ein wesentlicher Anteil an der Entstehung der Epilepsie zukommt.

Meine Ausführungen möchte ich in kurzen Worten folgendermafsen zusammenfassen.

I. Bei den meisten Menschen bestehen — auf Unregelmäfsigkeiten im motorischen Apparate der beiden Augen beruhende — Abweichungen von der idealen Form der Ruhelage; ihr Nachweis ist erschwert durch die Beständigkeit der zu ihrem Ausgleich dienenden Innervation, die auch nach Aufhebung des Fusionszwanges nur langsam und unvollständig abklingt.

II. Bei neuropathischen Personen sind Heterophorien nicht häufiger als bei Gesunden.

III. Vorbedingung für das Auftreten von Beschwerden bei geringen Graden von Heterophorie ist eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Ermüdung, Krankheiten oder neuropathische Anlage.

IV. Die Tatsache, dass nervöse Störungen verschiedener Art durch okulare Behandlung günstig beeinflusst worden sind, berechtigt nicht zu dem Schluss, dass Heterophorien unter allen Umständen, d. h. auch bei gesunden Individuen nervöse Erkrankungen herbeiführen.

V. Durch eine rationelle Behandlung etwa bestehender okularer Gleichgewichtsstörungen kann bei neuropathischen Individuen unter Umständen nicht nur eine Besserung des Allgemeinbefindens, sondern auch bestimmter lokalisierter nervöser Beschwerden erzielt werden.

III.

Beitrag zur Technik der Schieloperationen, Vornähung und Zurücknähung.

Von

v. Pflugk (Dresden).

Mit 1 Figur im Text.

Durch eine ganz einfache Berechnung kann man finden, dass die Veränderung der Stellung der Blicklinie eines normalgebauten emmetropischen, hypermetropischen oder schwach myopischen Auges[1]) um 5 Grad in der Horizontalebene der Ortsveränderung eines Punktes am Hornhautlimbus um fast genau 1,1 mm entspricht

10 entsprechen 2,2 mm
15 „ 3,3 „ u. s. w.

Diese Zahlen sowie alle noch zu erwähnenden sind nach den Angaben von C. Hess in der zweiten Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch berechnet.

An Augen von mittlerer und höherer Myopie, in welchen nach Mauthner der Drehpunkt wesentlich weiter als 14 mm hinter dem vorderen Augenpol liegt, entspricht die Ortsveränderung von 5° eines Punktes am Limbus einem um Bruchteile von Millimetern höheren Wert. So ist z. B. bei 15 Di. Myopie die Ortsveränderung nicht 1,1, sondern 1,3 mm.

Die Verlegung der Insertion des Rectus internus nach dem Limbus zu um 1,1 mm nebst der Verlegung des Rectus externus um 1,1 mm vom Limbus ab nach dem Äquator zu, würde also einer Verschiebung der Augenachse um 5° nach der nasalen Seite zu entsprechen. In der gleichmäfsigen Verlegung der Insertion eines äusseren geraden Muskels und seines Antagonisten haben wir also

[1]) Drehpunkt 13—14 mm hinter dem vorderen Augenpol. Für kleine Schielabweichungen stimmt die Berechnung, selbst wenn der Drehpunkt 12 bis 15 mm hinter dem vorderen Augenpol liegt.

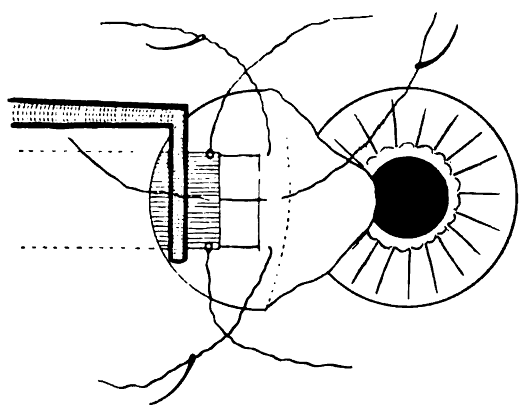
ein Mittel ohne Verkürzung oder Verlängerung der Muskeln oder ihrer Sehnen die parallelen Augenachsen in konvergierende bezw. divergierende zu verwandeln. Haben wir nun ein schielendes Auge, so wird man durch Verlegung der Insertion des Schielmuskels und seines Antagonisten in der Lage sein, die Augenachsen parallel zu stellen, indem man von der Ruhelage der äusseren Muskel ausgehend die Insertion des Schielmuskels und seines Antagonisten auf der Bulbusoberfläche um die der Grösse des Schielwinkels entsprechende Strecke verschiebt. Derartige Korrektionen der Schielstellung haben ihre natürlichen Grenzen in den Entfernungen der Muskelsehnen vom Korneallimbus; so ist es noch möglich den Internus um 4,4 mm vorzulagern, das entspricht (bei abgelöstem Externus) einer Veränderung der Stellung der Augenachse um 20°, also Korrektion einer Divergenzstellung von 20°.

Der Externus lässt sich meist 6,6 m vorlagern, das ist 30° Änderung der Stellung der Augenachse, also Korrektion einer Konvergenzstellung von 30°. Die Korrektion geschieht also durch Drehung des Bulbus unter temporärer Resektion des Schielmuskels und seines Antagonisten. Bei Rücklagerung der Muskeln darf ein gewisser Abstand der Muskelinsertion vom Limbus nicht überschritten werden, da die physiologische Wirkung der Muskelkontraktion auf die Drehung des Bulbus eine andere ist, wenn die Sehne eine Abrollungsstrecke auf dem Bulbus hat, als wenn die Abrollung bis über den Tangentialpunkt hinaus stattfindet. Ich möchte gleich hier noch einfügen, dass ich mir sehr wohl bewusst bin, dass nicht aus der Stellung der anatomischen Augenachsen der Schielwinkel gemessen wird, da ich aber stets den Winkel γ gleichmäßig in Anrechnung gebracht habe, habe ich mir erlaubt, der Einfachheit halber von Parallelstellung der „Augenachsen“ zu sprechen. Auf dieser theoretischen Grundlage habe ich in den letzten Monaten eine Reihe von Schielkorrektionen vorgenommen und bin mit den erreichten Resultaten so zufrieden, dass ich Ihnen das Verfahren zur Prüfung vorlegen möchte.

Zwei neue Instrumente, welche ich mir erlauben werde in der nächsten Demonstrationssitzung Ihnen vorzulegen, machten sich leider notwendig.

1. Eine Fixierpinzette in der äusseren Form etwas ähnlich der von Prince angegebenen, aber ohne die scharfen Zähne, welche die Sehnen in ihrem lockeren Bau beschädigen und
2. ein Messinstrument, welches durch einfache Schraubvorrichtung gestattet, genau die vorher berechneten Maſse 1,1 — 2,2 — 3,3 mm u. s. w. einzustellen und sie auf der Sklera durch ein kleines am Apparat befestigtes höchstens 0,3 mm tief schneidendes Messerchen zu markieren.

Die Operation ist ausserordentlich einfach und nach einigen Vorversuchen am Leichen- oder Tierauge auch von Ungeübten rasch zu erlernen. Allgemeine Narkose ist ausser bei unruhigen Kindern nicht notwendig — peinlichste Durchführung der Asepsis ist unerlässlich.



Es wird über die Insertion des zu verlegenden Muskels ein Bindehautlappen mit der Basis nach der Hornhaut zu gebildet. Bei beabsichtigter Vernähung des Muskels Bindehautlappen bis dicht an den Limbus von seiner Unterlage abpräpariert und auf die Hornhaut übergeklappt. Hierauf wird die Sehne und das Sehnenende des Muskels auf etwa 15 mm von der Bulbusinsertion an frei präpariert; die Sehne wird dann in 8 mm Abstand von der Insertion mit der Fixierpinzette gefasst und mit 3 weissen Seidenfäden anderthalb Millimeter entfernt von der Insertion am Bulbus von aussen

nach Innen durchstochen. Bei sehr zarter Sehne ohne Auflagerung der üblichen Bindegewebsbündel und des dichten Netzes elastischer Fasern knüpfe ich am obern und untern Rand ein etwa 1 mm breites Bündelchen von Sehnenfasern mit anderthalb Millimeter Abstand vom Bulbus ab. Jetzt wird die Sehne mit der Fixirpinzette scharf angespannt und vom Bulbus abgezogen um mit dem am Meſsapparat angebrachten kleinen Messerchen von der Insertionsleiste aus die neue Insertionsstelle anzutragen. Mit der Lanze wird dann die Sehneninsertion hart am Bulbus abgetrennt, die Sklera in der Gegend der markierten Linie der neuen Insertion mit der auf die Kante gestellten Lanze angefrischt und mit den 3 Seidenfäden an der neuen Insertionslinie durch anderthalb bis zwei Millimeter Gewebe fassende oberflächliche Skleranähte befestigt. Der mittlere Faden wird um die ursprünglich bogenförmige Sehneninsertion wieder zu schaffen besser 1 mm vor der markierten Insertionslinie in das Skleralgewebe eingestochen. Nach Abnahme der Fixierpinzette wird der Bindehautlappen durch einige schwarze Seidenfäden an seine alte Stelle befestigt, Jodoform auf die Wunde gestreut, und ein Binoculus für 7 Tage angelegt. Am 8. Tage wird der Verband abgenommen, die Bindehautfäden unter Kokaïn entfernt, Atropin gegeben und noch 1 Tag verbunden. Vom nächsten Tag an bleiben beide Augen frei, es wird jedoch eine bestehende Refraktionsanomalie genau auskorrigiert, die Gläser sind stets zu tragen; während der nächsten 2 Wochen wird täglich Atropin eingeträufelt und unbedingt jede Naharbeit verboten. Nach drei Wochen von der Operation, wird das Atropin fortgelassen und die stereoskopischen Übungen bezw. Übungen mit dem Worthschen Amblyoskop werden wieder aufgenommen.

Gestatten Sie mir noch einige Worte über die zur Operation geforderte notwendige Ruhelage der Muskeln. Es genügt durchaus nicht, wie man wohl früher annahm, als Vorbereitung für die Schieloperation mit dem Maddoxstäbchen an der Tangentenskala eine Konvergenz oder Divergenz zu messen, den Schielwinkel nach Berücksichtigung von Winkel γ am Perimeter abzulesen und dann zu operieren. Ich glaube, dass ein Teil der Misserfolge der bisherigen Operationsmethoden darauf zurückzuführen ist, dass zu rasch operiert

wurde, ohne gehörige Vorbereitung der Muskeln und der Refraktions- und Akkommodationsverhältnisse. Übereinstimmend verlangen neuerdings alle Autoren, welche sich eingehend mit Schieloperationen beschäftigen, dass der Schieloperation längere Zeit die „unblutige Therapie“ vorausgeschickt wird mit den bekannten Methoden: atropinisieren, planmäſsiger Korrektion der Refraktionsanomalien, Verordnung von Prismen, stereoskopischen und anderen gymnastischen Übungen der Augenmuskeln. Ich glaube nicht zu viel zu fordern, wenn ich im allgemeinen verlange, dass etwa 2 Jahre diese unblutige Therapie durchzuführen ist. Zeigt sich, dass durch diese Behandlung eine wesentliche Änderung der Schielstellung nicht erreicht worden ist, so soll operiert werden, um nicht das binokuläre Sehen verloren gehen zu lassen. Sehr zweckdienlich ist der schon von Schweigger vor Jahren gemachte Vorschlag, mehrere Tage vor der Operation beide Augen zu atropinisieren und dann den Schielwinkel zu bestimmen.

Durch die von mir vorgeschlagene Operation lassen sich korrigieren:

a) Ausschliesslich durch die Verlegung der Insertion eines Muskels nur die kleineren Grade von Schielstellungen bis etwa 9° Schielwinkel.

b) Bei allen Schieloperationen, durch welche eine Änderung der Stellung der Augenachsen um mehr als 9° bezweckt wird, ist die Verlegung der Muskelinsertion mit der entsprechenden Verlegung der Insertion des Antagonisten an demselben Auge zu kombinieren. Es ist dadurch möglich, an dem schielenden Auge zu korrigieren:

   jede Divergenzstellung bis 20° Schielwinkel bezw.
   jede Konvergenzstellung bis 30° Schielwinkel.

c) Beträgt die Schielstellung wenig mehr als 20° Divergenz bezw. wenig mehr als 30° Konvergenz, so ist, falls nach Ablauf einer gewissen Zeit keine Besserung durch Nachbehandlung zu erreichen ist, die Operation auch an dem nichtschielenden Auge auszuführen.

d) Durch Ausführung der Operation auf beiden Augen lassen sich
Schielstellungen bis 40° Divergenz und
Schielstelllungen bis 60° Konvergenz
beseitigen.

Zum Schluss möchte ich nicht unterlassen, ausdrücklich hervorzuheben, dass ich das Verfahren auf Grund meiner jetzigen Erfahrung einstweilen nur für reine Fälle von Strabismus concomitans empfehlen kann und in erster Linie für die geringeren Schielgrade, weil bei diesen die aus der Berechnung stammenden Fehlerquellen am kleinsten sind. Ich behalte mir vor, in einer späteren Arbeit mit gleichzeitiger Veröffentlichung von ausführlichen Krankengeschichten auszuführen, in welcher Weise die Verschiebungsstrecken der Insertion bei bestehenden Adduktions- oder Abduktionsbeschränkungen zu modifizieren sind.

Diskussion zu den Vorträgen II und III.

Herr Halben:

Vielleicht interessiert zum Vortrage des Herrn Bielschowsky eine Beobachtung, wo nach Schädeltrauma eine sehr hochgradige Hyperphorie entstanden ist.

Es handelt sich um einen jetzt 22jährigen Studenten, der im Alter von 12 Jahren durch eine Terzerolkugel in der linken Hinterhauptsgegend getroffen wurde. Ein hinzugezogener Arzt entfernte Knochensplitter und Hirnteile. Die Kugel wurde nicht gefunden: wie sich nachträglich herausstellte, war sie garnicht ins Schädelinnere eingedrungen. 3 Wochen nach der Operation lag der Patient in Dämmerbewusstsein. Nach dem Erwachen bestand rechtsseitige Hemiplegie, rechtsseitige Fazialisparese, Alexie und Doppeltsehen. Ausserdem klagte der Patient über Gedächtnisschwäche.

Alle diese Beschwerden sind nicht völlig zurückgebildet. Am Schädel besteht eine napfförmige Delle mit Knochendefekt von 3—4 cm Durchmesser in einer Gegend, die ich zwischen

gyrus supramarginalis und gyrus angularis lokalisiere, den vorderen Rand des letzteren noch treffend. Neben Resten von Hemiplegie und Fazialisparese besteht noch partielle rechtsseitige homonyme Hemianopsie, angeblich passagere periodische Alexie und als das Merkwürdigste eine kolossale rechtsseitige Hyperphorie bei geringgradigem periodischem Strabismus sursum vergens. Der Grad der Hyperphorie schwankt bei Bestimmung mit dem Maddoxstäbchen an der Tangentenskala zwischen 9° und 13°, ist aber unabhängig von der Blickrichtung, also konkomitierend.

Es sind Prismen von 28—32°, Basis unten, erforderlich, um Höheneinstand zwischen Lichtlinie und Licht zu erzielen. Zur Kompensation dieser Anomalie hat sich — wie ich annehme, auf vikariierenden Bahnen — ein enormes Vertikalfusionsvermögen ausgebildet. Der gegen Doppelbilder recht empfindliche Patient sieht für gewöhnlich ohne Glas ebenso einfach wie mit 24° Höhenprisma; dabei leidet er unter starken asthenopischen Beschwerden. Seine Brille, in welcher 6° Höhenprisma mit dem korrigierenden Glase kombiniert waren, hat ihm nur geringe Erleichterung gebracht. Da wir keine subjektiv angenehmere Gläserkorrektion herausfanden, rieten wir zur Operation.

Eine einzige Tenotomie des rechten Rectus superior hat vorläufig alle Beschwerden beseitig. Vor 8 Tagen, etwa 8 Tage nach der Operation fand ich merkwürdigerweise für Nähe und Ferne völlige Orthophorie bei geradeaus und aufwärts gewandtem Blick: im Wirkungsbereich des Rectus inferior bestand noch Heterophorie; hinter dem Maddoxstab blieb das Auge beim Blick nach unten zurück, während bei unbewaffnetem Auge auch hier binokulare Fixation mit Einfachsehen und ohne alle subjektiven Beschwerden bestand.

Da vor dem Trauma keinerlei Beschwerden vorhanden waren, hinterher Doppeltsehen auftrat, die jetzigen asthenopischen Beschwerden auf die Hyperphorie zu beziehen waren und da so exzessive Grade von Hyperphorie kongenital wohl kaum vorkommen, liegt es nahe, an einen ursächlichen Zusammenhang

zwischen Schädeltrauma und Hyperphorie in unserem Fall zu denken.

Die Annahme eines besonderen Zentrums für Vertikalgleichgewicht beider Augen findet dadurch eine Stütze. Über den Sitz dieses hypothetischen Zentrums möchte ich allerdings keine Vermutung äussern, da mangels einer Autopsie die Ausdehnung der gesetzten Dauerdefekte absolut nicht zu umgrenzen ist.

Herr Bielschowsky äussert die Vermutung, dass es sich in diesem Fall um eine Lähmung gehandelt hat, und fragt, ob bei den verschiedenen Blickrichtungen untersucht ist.

Herr Halben:

M. H.! Natürlich haben wir daraufhin sorgfältig für alle Bezirke des Blickfeldes untersucht. Die Hyperphorie zeigte sich wie gesagt schwankend, aber wie ich bereits hervorgehoben, in ihrem Grade durchaus unabhängig von der Blickrichtung, konkomitierend.

Herr Fuchs:

Das Neue an dem Verfahren des Kollegen v. Pflugk scheint mir zu sein, dass die Nähte durch die oberflächlichen Schichten der Sklera selbst geführt werden. Mein Assistent Dr. Meller hat schon seit längerer Zeit in dieser Weise die Vorlagerungen ausgeführt und da er beim Erscheinen der Publikation v. Pflugks nicht dazu kam, dies anzuführen, so tue ich es hier, umsomehr als ich in der letzten Zeit auch nach Mellers Methode operierte und sehr zufrieden damit war. Wenn ich die Sehne ganz nahe an die Hornhaut heranbringen wollte, führte ich die beiden Fäden nicht horizontal von der Sehne durch die Sklera zum Hornhautrande, sondern den einen Faden vom oberen Sehnenrande nach oben, den anderen Faden vom unteren Sehnenrande nach unten durch die Sklera, so dass die Fäden tangential zum Hornhautrande liegen. Man kann sie so ganz nahe an den Hornhautrand legen und sie scheinen nicht so leicht die Skleralfasern zu durchschneiden, welche hier in den oberflächlichen Schichten meridional verlaufen und daher von tangential zum Hornhautrande geführten

Fäden leichter gefasst werden als von meridional verlaufenden Fäden. Die Hauptsache bleibt aber die Durchführung der Fäden durch die oberflächlichen Schichten der Sklera selbst, nicht bloss durch die Episklera. Im ersten Falle bleibt die Sehne dort fixiert, wo man sie angenäht hat, während der Effekt oft nachträglich sich sehr vermindert, wenn man die Fäden oberhalb und unterhalb der Kornea durch die Konjunktiva durchführt, auch wenn man das episklerale Gewebe mitfasst, wie wohl die meisten es tun und auch ich zu tun pflegte.

Herr Sattler:

Ich möchte mir bloss zu bemerken erlauben, dass eine Dosierung der Operation in dem Sinne, dass eine Rücklagerung oder Vorlagerung um so und so viel Millimeter so und so viel Graden des Schielwinkels entspricht, nicht möglich ist, da hier eine Menge individuell verschiedener Momente in Frage kommen. Wir sind sehr wohl imstande, den Effekt der Operation nach Wunsch zu dosieren, aber nur durch die sorgfältigste Überwachung in der Nachbehandlung.

Bei der Rücklagerung sichern wir uns durch das Einführen eines Fadens durch die Sehne vor ihrer Abtrennung vor einer zu starken Retraktion. Wir haben dann, je nachdem wir den Faden durch die Bindehaut am Kornealrande durchführen oder nicht, den Effekt der Rücklagerung vollständig in der Hand.

Bei der Vornähung bedienen wir uns eines doppeltarmierten Fadens und führen die flachgekrümmten Nadeln dicht am Hornhautrand stets durch die oberflächlichen Lagen der Lederhaut, nicht bloss durch das episklerale Gewebe und suchen immer einen gewissen Übereffekt zu erreichen, da die Wirkung stets auch nach 5 tägigem binokulärem Verband etwas zurückgeht.

Herr Landolt:

Die Versuchung wäre für mich wohl gross, an die Mitteilung unseres verehrten Kollegen v. Pflugk einige kritische Bemerkungen zu knüpfen. Es findet sich jedoch alles, was ich in dieser Beziehung vorbringen möchte, schon in dem Abschnitt über die Operationen an den Augenmuskeln, den ich in

Graefe und Saemischs Handbuch veröffentlicht habe. Ich verzichte denn auch auf das Wort.

Eines nur möchte ich in Bezug auf einige in der Diskussion gefallene Bemerkungen anführen, dass der vorzulagernde Muskel selbstverständlich nicht einfach an die Konjunktiva genäht werden darf, sondern dass die Nadeln möglichst tief durch das Episkleral-, eventuell sogar das Skleralgewebe durchgeführt werden müssen.

Herr Bielschowsky (Schlusswort):

Da in der Klinik des Herrn Geheimrat Sattler, so lange wie ich zurückdenken kann, die vorzulagernde Sehne stets an die Sklera fixiert worden ist, erscheint mir als das Wesentliche am Verfahren des Herrn von Pflugk die Art der Dosierung des Operationseffektes. Auf Grund unserer Erfahrungen kann ich aber den Zweifel nicht unterdrücken, ob es wirklich möglich ist, durch eine bis auf Zehntel eines Millimeters abgestufte Vorlagerung der Insertion eine der Rechnung genau entsprechende und vor allem dauernde Änderung der Ruhelage der Augen zu erreichen. Man hat es bei der Operation doch nicht mit einem starren, unnachgiebigen Bande, sondern mit elastischem, nervösen Einflüssen der verschiedensten Art nachgebendem Gewebe zu tun. Das erfahren wir zu unserm Leidwesen oft genug, indem wir zunächst voll befriedigende Resultate der Schieloperation mit der Zeit nachlassen und sich verschlechtern sehen, was zur Aufstellung der grade bei der Vorlagerung wohl ziemlich allgemein befolgten Regel Anlass gegeben hat, dass der unmittelbare Operations-Effekt etwas grösser, als der gewünschte Dauereffekt sein soll. Die Dosierung der Vorlagerung ist eine so unsichere, dass man unter Verzicht auf die Berechnung nach einzelnen Winkelgraden sich damit begnügen muss, einen grossen oder kleinen Effekt anzustreben. Wir schaffen uns in geeigneten Fällen eine gewisse Handhabe für die Dosierung durch die Ablösung des dem vorgelagerten entgegenwirkenden Muskels und Anschlingen seiner Sehne an die ihr benachbarte Konjunktiva mittels eines Seidenfadens. Je nach der Grösse des unmittelbar sowie

einige Stunden nach der Operation zu kontrollierenden Effektes wird jener Faden lose oder fest geknotet oder auch — bei erheblichem Untereffekt — bald ganz entfernt.

Herr v. Pflugk (Schlusswort):

Das Neue besteht darin, dass für jeden Fall von Schieloperation die Skleralnaht verlangt wird, da Konjunktivalnähte bei längerer Beobachtungsdauer unzuverlässige Narben geben.

Die Maſse von $^1/_{10}$ mm u. s. w. sollen nur die Grundlage für die Operation geben, absolute Werte sind natürlich unmöglich zu dosieren.

IV.

Über Keratitis parenchymatosa.

Von

A. Elschnig (Wien).

Mit 8 Figuren auf den Tafeln II/III.

Soweit die Durchsicht der Literatur ergibt, ist bisher noch kein Fall typischer, hereditär-luetischer Keratitis parenchymatosa genauer anatomischer Untersuchung unterzogen worden. Ich erlaube mir heute, über die Untersuchung der beiden Augen eines 8 jährigen hereditär-luetischen Mädchens zu berichten, das am linken Auge seit zirka 7 Wochen, am rechten Auge seit zirka 3 Wochen an typischer parenchymatöser Keratitis mit geringfügiger begleitender Iritis erkrankt war und an der I. Augenklinik Wien (Hofrat Schnabel) in Behandlung stand. Es bestanden hereditär-luetische Ulzerationen im Larynx, die wegen auftretender asphyktischer Erscheinungen zur Tracheotomie Anlass gaben, der 5 Stunden nach der Operation Exitus letalis infolge beiderseitigen Pneumothorax (aus nicht aufgeklärter Ursache) folgte. Ich werde mich heute darauf beschränken, in möglichster Kürze den anatomischen Befund wiederzugeben und nur die wichtigsten Schlussfolgerungen, welche sich daraus ergeben, kurz anzufügen.

An dem seit 3 Wochen erkrankten Auge erscheint der Prozess vollständig florid, vielleicht auf dem Höhepunkt angelangt zu sein. Es war die Hornhaut allenthalben, besonders in den zentralen Partien von tief sitzenden rundlichen graulichen Trübungen eingenommen. Das Epithel hochgradig gestichelt. Am oberen und unteren Rand bestand epaulettenförmiger Pannus, und besonders von oben herab erstreckten sich zahlreiche tiefliegende Gefässe ins Hornhautparenchym, nur in den oberen Partien bis nahe zur Mitte reichend. Am linken Auge waren die Randpartien schon zum Teil aufgehellt, die tiefe Vaskularisation eine nahezu diffuse.

Rechtes Auge. Die Hornhaut ist an einzelnen Stellen nahe der Mitte unregelmäfsig fast bis zum Doppelten ihrer normalen Dicke angeschwollen. Hornhautepithel hochgradig atrophisch, nirgends abgeschilfert; an Stellen, wo nur spärliche, wie aufgequollene Zellen die oberflächliche Plattenzellenschicht von der überall erhaltenen Membrana Bowmani trennen, erreicht es kaum die Dicke der letzteren.

Im Parenchym finden sich in vollständig regelloser herdförmiger Anordnung die folgenden Veränderungstypen:

1. Bei ganz normaler Beschaffenheit der Lamellen enthalten die nahezu normal weiten oder mäfsig erweiterten Saftspalten 2—3 etwas unregelmäfsige ovale und vielgestaltige Kerne, anscheinend aus Teilung fixer Hornhautkörperchen hervorgegangen; dazwischen spärlich ein- und noch spärlicher mehrkernige Leukocyten (s. Fig. 1, Übersicht R. A.).
2. Bei ebenfalls noch normaler Beschaffenheit der Lamellen sind die Saftspalten stärker erweitert, mit einer feinstkörnigen, detritusähnlichen Masse erfüllt, welche teils noch wohl erhaltene, teils aufgequollene, teils in Bröckel zerfallene, dann sehr dunkel tingierte Kerne und Kernfragmente enthält (s. Fig. 3, 5, 8).
3. Diese Veränderung in den Saftspalten ist um ein Vielfaches intensiver, so dass dieselben bis zu einer Dicke von 0,02 mm erweitert sind und zu ganzen Strassen zusammenfliessen; sie enthalten dann neben der feinstkörnigen, in Hämatoxylin leicht gebläuten Detritusmasse reichlichste Kernfragmente. Dazwischen sind die Lamellen an den Stellen der grössten

Intensität der Veränderungen wie schleimig erweicht, in Hämatoxylin stark gebläut; an manchen Stellen fliessen die erweiterten Saftspalten benachbarter Lamellensysteme am Querschnitt zusammen (s. Fig. 5, 8).

4. Teils in unmittelbarer Nachbarschaft kleinerer solcher nekrotischer Herde, teils wieder in nahezu normaler Umgebung finden sich Herde, welche aus einem Konvolut regellos in allen Richtungen durcheinander gewirbelter Kerne (proliferierte Hornhautkörperchen) bestehen, denen nur spärliche einkernige Rundzellen beigemengt sind. An den anscheinend frischesten solchen Herden finden sich nur spärlichste wie schwammige Gewebsreste zwischen den Kernen, an älteren (besonders am linken Auge sehr deutlich) sind die Kerne schon spärlicher und ein in Eosin auffallend dunkel gefärbtes faseriges oder nahezu homogenes Zwischengewebe in spärlicher Menge gebildet. An einem vom unteren Hornhautrande zungenförmig längs der M. Descemeti in die tiefsten Hornhautlamellen vorragenden Proliferationsherde finden sich einige riesenzellenähnliche Gebilde (Fig. 4 vom R. A., Fig. 6 vom L. A.).

5. Ausgedehnte Partien sind von tiefliegenden Gefässen durchzogen, in deren Nachbarschaft immer in fast diffuser Weise reichlichste in allen Richtungen angeordnete Kerne fixer Hornhautkörperchen und auch zu ganzen Strassen angeordnete Rundzellen, nirgends fast polynukleäre Leukocyten sich vorfinden. Die Lamellierung ist hier fast vollständig verloren gegangen, da die Gefässe auch schräg zur ursprünglichen Lamellenlagerung sich verzweigen (Fig. 2).

An der Stelle stärkster Vaskularisation besteht die beträchtlichste Dickenzunahme der Hornhaut. Nur an einer einzigen Stelle am unteren Hornhautrand finden sich, wie erwähnt, unmittelbar vor der Membrana Descemeti zwischen dicht angeordneten Kernen proliferierter Hornhautkörperchen und Rundzellen riesenzellenähnliche Gebilde (Fig. 7).

Das Endothel der Membrana Descemeti ist in grosser Ausdehnung abgeschilfert oder nur in atrophischen Resten vorhanden.

Zahlreiche Endothelzellen liegen oft zu perlenartigen Knäuels angeordnet in dem fibrinös zelligen Exsudate, das der hinteren Fläche der Hornhaut anliegt.

Die Sklera im Zirkumkornealbereich weist sehr beträchtliche Rundzellenansammlung in der Nachbarschaft der zahlreichen Gefässe auf. An verschiedenen Stellen findet man obliterierte Arterien, umgeben von einem Mantel von Granulationsgewebe. Eine diesem Granulationsgewebe gleichende Scheide von vorwiegend spindelförmigen Zellen findet sich in wechselnder Intensität um die Venen des Schlemmschen Plexus. Von der Episklera-Konjunktiva aus schiebt sich ein sehr zellreiches und gefässreiches junges Bindegewebe nach Art eines Pannus an Stelle der oberflächlichsten Hornhautschichten, oben in grösserer Ausdehnung als am unteren Hornhautrand, über die Hornhautoberfläche vor, und in diesem Bereich ist die M. Bowmani verschwunden.

Die Iris ist in spärlicher Weise diffus und da und dort herdweise von ein- und 2—3 kernigen Rundzellen, von denen zahlreiche den Charakter der Plasmazellen tragen, durchsetzt. Epitheloide oder Riesenzellen fehlen vollständig. Im Ligamentum pectinatum zahlreiche rote Blutkörperchen und spärlichere Leukocyten. Einzelne grosse, anscheinend dem Circulus arteriosus iridis angehörende Arterien sind durch zellreiche Intimawucherungen vollständig oder fast vollständig verschlossen, andere haben bei geringer Intimaverdickung sehr dicke sklerotische Wandungen.

Der Befund des linken Auges unterscheidet sich, abgesehen von den viel geringfügigeren Veränderungen in der Iris, in der keinerlei herdförmige Rundzellenansammlung mehr vorhanden ist. lediglich dadurch, dass die Vaskularisation und damit die Zerfaserung der Hornhautlamellen viel weiter vorgeschritten ist, und dass die sub 2 und 3 beschriebenen nekrotischen Veränderungen vollständig fehlen. Auch hier bestehen die reichlich im Hornhautgewebe vorhandenen Kerne zum grössten Teil aus Kernen proliferierter fixer Hornhautkörperchen (s. Fig. 6).

Herde proliferierter Hornhautkörperchen mit riesenzellenähnlichen Gebilden, wie man sie am linken Auge nur an einer Stelle der

Hornhaut vorfindet, sind hier in grosser Ausdehnung dicht an der Descemeti vorhanden und beherbergen auch einzelne ganz typische Riesenzellen.

Um jeder Vermutung, dass es sich um Tuberkulose handeln könnte, von vornherein zu begegnen, möchte ich bemerken, dass, abgesehen von dem vollständig negativen Befund in der Uvea, die Färbung auf Tuberkelbazillen ein vollständig negatives Resultat gab, und dass auch Hofrat Weichselbaum, dem ich zahlreiche solcher Präparate vorgelegt habe, erklärte, dass die Annahme von Tuberkulose trotz des Vorhandenseins von Riesenzellen nicht gestattet sei.

Die geschilderten nekrotischen und Proliferationsherde sind ganz unregelmäſsig, häufig schräg die Richtung der Lamellen kreuzend, in allen Schichten der Hornhaut angeordnet. Die Herde ausgesprochener Nekrose (sub 3, rechtes Auge) sind nur in den zentralen Hornhautpartien, also entsprechend den zuletzt aufgetretenen Trübungen, vorfindlich.

Jegliche Art der vier verschiedenartigen Veränderungen, die wohl vier verschiedene Stadien der Erkrankung darstellen, kann in ganz normal aussehenden Hornhautpartien vorhanden sein. In grösster Ausdehnung normal sind am rechten vorzüglich die hinteren Zweidrittel der Hornhautdicke an der unteren, sowie das hintere Drittel der Hornhautdicke in der oberen Hornhauthälfte.

Bezüglich der Genese der Hornhautveränderungen scheint sich zu ergeben, dass die Veränderungen mit einer unregelmäſsigen Teilung der fixen Hornhautkörperchen, welche dann aufquellen und zerfallen, beginnt. Einwanderung von Rundzellen vom Rande her spielt, wenn sie überhaupt vorkommt, anscheinend jedenfalls eine sekundäre Rolle. Eine Bestätigung dieser Annahme findet sich ja auch in der klinischen Beobachtung, dass bei typischer Keratitis parenchymatosa die Trübungsherde vollständig isoliert in gesundem Hornhautgewebe aufzutreten pflegen.

Ist die Nekrose der fixen Hornhautkörperchen, die unter lebhaftem Aufquellen und augenscheinlich unter Aufnahme eiweisshaltiger Substanz erfolgt, weiter vorgeschritten, so stellen sich erst sekundär nekrotische Veränderungen in den dazwischen liegenden Lamellen selbst ein.

Die Reparation der zu Grunde gegangenen Hornhautpartien erfolgt anscheinend fast ausschliesslich durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen, welche dann sekundär ein den Lamellen ähnliches Bindegewebe erzeugen. Die Blutgefässe, resp. eine unter ihrem Einfluss auftretende faserige Bindegewebsneubildung spielt bei der Reparation eine jedenfalls sehr viel geringere Rolle. Die Beteiligung derselben am Reparationsprozess ist offenbar von der Extensität und Intensität der Nekrose einerseits und anderseits von der Proliferationsfähigkeit der erhaltenen fixen Hornhautkörperchen abhängig. Nur dort, wo diese nicht ausreicht, dürfte Neubildung faserigen Bindegewebes von den neugebildeten Gefässen ausgehend in grösserem Ausmalse platzgreifen.

Bezüglich der Entstehungsursache der Keratitis parenchymatosa glaube ich auf Grund des vorliegenden Falles, sowie auf Grund eingehender Untersuchung zahlreicher Fälle von Tuberkulose der Uvea und Hornhaut, Syphilis der Uvea, verschiedenartigster Keratitisformen etc. folgendes mit Bestimmtheit sagen zu können.

Die Keratitis meines Falles ist als eine echte primäre parenchymatöse Keratitis im Sinne v. Michels zu erklären. Sie ist keine eigentliche syphilitische Erkrankung, wenn auch bei ihrer Entstehung die Syphilis eine Rolle spielt. Ihre Ursache dürfte wohl zweifellos in Störungen der Ernährung beruhen. Doch glaube ich nicht, dass trotz des Befundes von obliterierten Arterien diese Ernährungsstörungen als direkt durch luetische Endarteritis bedingt anzusehen sind. Ich halte es vielmehr für wahrscheinlicher, dass eine pathologische Beschaffenheit der Gewebslymphe (vielleicht das Vorhandensein von Syphilistoxinen in derselben) zum Auftreten der Keratitis Anlass gibt. Jedenfalls ist der Angriffspunkt der Schädlichkeit in den fixen Hornhautzellen zu suchen.

Die fast ausschliesslich auf Grund experimentell erzeugter, als Keratitis parenchymatosa bezeichneter Hornhautveränderungen aufgestellte Theorie, dass die Keratitis parenchymatosa des menschlichen Auges durch primäre Erkrankung des Hornhautendothels erzeugt sei, ist als nicht zu Recht bestehend erkannt.

Diskussion.

Herr Stock:

M. H.! Ich lasse hier Abbildungen von zwei Fällen von Keratitis parenchymatosa bei angeborener Lues, welche ich pathologisch anatomisch untersuchen konnte, zirkulieren. Der eine Fall ist eine ganz frische derartige Hornhauterkrankung, bei dem andern ist der Prozess ausgeheilt. In beiden Abbildungen sehen Sie die Perforation der Membrana Descemeti sehr deutlich, bei dem frischen Fall sind mehrere Unterbrechungen zu sehen, bei dem alten ausgeheilten ist die Membrana Descemeti im Narbengewebe eingebettet. Es kommt also bei der Keratitis parenchymatosa centralis luetica zweifellos ein Ulcus internum mit Perforation der Membrana Descemeti vor.

Herr Axenfeld:

Wenn ich Kollegen Elschnig recht verstehe, so schliesst er aus dem Beginn der Keratitis mit einer Nekrose im Zentrum der Cornea, dass dieser Prozess keine Infektion mit den problematischen Lueserregern, also keine eigentliche Syphilis der Kornea sein könne, weil ein Transport derselben in die Hornhautmitte mit Randveränderungen etc. oder einem Ulcus internum beginnen müssten. Es ist ja nun für viele Bakterien, z. B. die Eitererreger, tatsächlich unmöglich, dass sie sich in der Mitte der gefässlosen Kornea isoliert metastatisch niederlassen können. Aber solange wir die Lueserreger nicht nachweisen können, dürfen wir ihre Niederlassung in der durchsichtigen Hornhaut ohne vorhergehende Veränderungen in der Nachbarschaft nicht für ganz unmöglich erklären, nachdem bei der ja in mancher Hinsicht nahestehenden Lepra von Morax und Elmassian nachgewiesen ist, dass in der klinisch noch gesunden Kornea Leprabazillen vom Rande her zentralwärts eingedrungen sind. Ich erinnere auch daran, dass Meller kürzlich in den Klinischen Monatsblättern beschrieben hat, dass bei der Keratitis punctata leprosa sich isolierte Herde von Leprabazillen in der durchsichtigen Kornea bilden können.

Herr Laqueur:

Nach den Angaben des Vortragenden spielen bei der Reparation die neugebildeten Blutgefässe eine Rolle. Nach meinen Beobachtungen ist das immer der Fall. Eine Keratitis parench. avasculosa gibt es nicht, wenigstens nicht eine solche, welche während ihres ganzen Verlaufs die Neubildung von Gefässen vermissen lässt. Diese treten entweder in Form der bei Pannus vorkommenden, sich dendritisch verzweigenden Gefässe auf oder aber, seltener, in tiefer gelegenen besenreiser- oder pinselähnlichen Formen. Die letzteren sollen nach Hirschberg vorzugsweise bei den auf Lues congenita beruhenden Formen vorkommen.

Herr Birch-Hirschfeld betont, dass man analoge Veränderungen der Hornhaut, wie sie Elschnig beschrieben, experimentell durch Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte hervorrufen kann.

Herr v. Hippel jun.:

Die verschiedenen Befunde von Elschnig und Stock bezüglich des Hornhautendothels stimmen mit den Erfahrungen überein, die ich durch meine Fluoresceinmethode gewonnen habe. In der Mehrzahl der Fälle von frischer typischer Keratitis parenchymatosa hat man keine Färbung, in seltenen Fällen dagegen wohl und zwar eine zentrale.

Herr Elschnig (Schlusswort):

Es lag mir ferne, auf Grund der Untersuchung eines einzigen Falles behaupten zu wollen, dass ein Ulcus internum niemals bei Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria vorkomme[1]. Ich konnte nur sagen, dass mein Fall ein vollkommen typischer war und deshalb anzunehmen ist, dass die geschilderten Veränderungen für die typischen Fälle primärer Keratitis parenchymatosa charakteristisch seien. Auf die Frage der doch

[1] Die Durchsicht der von Stock herumgereichten Abbildungen seines Falles beweist, dass es sich hier keineswegs um einen Fall primärer Keratitis parenchymatosa, sondern um Keratitis im Anschlusse an schwere Icidocyklitis gehandelt hat.

noch sehr hypothetischen Syphiliserreger einzugehen, hatte ich keinen Anlass. Ich habe nur konstatiert, dass die in meinem Falle vorkommenden Veränderungen in keiner Weise mit den bekannten typischen syphilitischen Gewebsveränderungen übereinstimmen.

Ich habe zwei Fälle von Keratitis parenchymatosa avasculosa e lue hereditaria gesehen. Der erste Fall (ein Auge) dauerte etwa 1 Jahr und heilte mit völliger Durchsichtigkeit der Kornea, aber Applanation (radius über 12 mm) ab; der zweite steht seit 7 Monaten in meiner Beobachtung. In beiden keine Spur von Gefässneubildung.

V.

Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes.

Von

E. Krückmann (Leipzig).

Mit 12 Figuren auf den Tafeln IV/IX.

Es gilt heutzutage wohl allgemein als gesicherte Annahme, dass der den Sehnervenstamm umrandende Neurogliazylinder, dessen erste ausführliche Beschreibung wir Fuchs verdanken, auf Grund der Dissertation von Streiff und ganz besonders auf Grund der Untersuchungen von Greeff und seines Schülers Kiribuchi als eine normale Gliaanhäufung anzusehen ist. Die gleichartige Anordnung und die enge Zusammengehörigkeit dieses Neurogliageflechtes mit den Rindenschichten oder Gliahüllen des Zentralnervensystems hat Greeff veranlasst, für diese Bildung den Namen „Peripherer Gliamantel des Sehnerven" vorzuschlagen und einzuführen.

Als Besonderheiten dieses intraorbitalen Gliamantels sind allerlei Ausbreitungsvariationen beschrieben worden, deren Ursache in seiner wechselnden Dicke gefunden wurde.

Embryologische Untersuchungen, welche ich für mein Handbuchthema ausführte, brachten mir beständig als Nebenergebnis, dass die Anlage dieses peripheren Gliamantels beim Menschen bis zum Ansatz der Netzhautschichten reicht, d. h. dass seine terminale Ausstrahlung in das Augeninnere eindringt und erst bei den Körnerreihen aufhört. Die gleichen topographischen Verhältnisse liessen sich auch an Embryonen von Tieren sehen, unter denen mir Affen, Hunde, Katzen, Schweine und Ratten zugänglich waren. Das embryologische Material stammt aus verschiedenen Quellen. Nicht zum geringsten verdanke ich es meinem Kollegen W o l f r u m, dessen reichhaltige und mustergültige Sammlung mir jederzeit zur Verfügung stand.

Die gesamte embryonale Neuroglia ist zelliger Natur und speziell am Optikus so angeordnet, dass die Begrenzungsflächen der inneren Sehnervenscheide und des okularen Durchtrittsloches von eng aneinander gefügten, gleichsam epithelartig aufgereihten und überschichteten Zellen besäumt werden. Es entsteht auf diese Weise ein kontinuierlicher Randbesatz, welcher am vorderen Ende des okularen Durchtrittsloches umbiegt, um konzentrisch zu den Bulbushäuten weiter zu verlaufen und erst am Neuroepithel zu endigen. Unter den tierischen Embryonen erschien mir das distale Ende der fortlaufenden Gliasäulen am deutlichsten begrenzt und am schärfsten abgesetzt beim Schwein. Bei einigen Tierarten lässt sich dieser zellige Gliamantel auch noch nach der Geburt in seiner ganzen Ausdehnung wahrnehmen. Bei den menschlichen Neugeborenen ist dagegen am bulbären Ende eine derartige Übersicht sehr erschwert, weil durch die intrauterine Entwickelung der Lamina cribrosa eine räumliche Verschiebung der Zelllagen stattfindet, und weil die intraokular gelegenen Gliazellen wegen der Produktion eines Geflechtes von vorzugsweise kreisförmigen Fasern vielfach von einander als auch von ihrem ursprünglichen Randsitze abgerückt werden. Der einzige Abschnitt dieses Gliamantels, welcher nicht von mesodermalen Bestandteilen umsäumt ist, liegt im Papillenbereich. Er wird repräsentiert durch das intermediäre Gewebe K u h n t s, welches zwischen den Ansatz der Netzhautschichten und das innere Ende des Aderhautspornes bezw. die vorderste Grenze des Durchtrittsloches iengeschoben und in seiner Gliederungsart mancherlei Schwankungen

unterworfen ist. In vielen Fällen lässt sich leicht erkennen, dass der dem intermediären Gewebe angehörige Zell- und Faserkomplex sich in inniger Verbindung mit dem Sehnerven und mit der Netzhaut befindet; und unter Umständen kann sogar seine embryonale Verkittung mit den Pigmentepithelien dauernd nachweisbar bleiben.

Die Kenntnis von den gliösen Rindenschichten an den Begrenzungsflächen des Zentralnervensystems hat in neuerer Zeit durch Held eine Erweiterung erfahren, indem Held den Beweis erbrachte, dass die Rindenschichten von Fromman und Weigert noch nicht die wirkliche Grenze des Zentralnervensystems angeben, wie seiner Zeit Weigert behauptet hatte, sondern dass ihnen noch die marginale Glia mit den zarten Gliamembranen den sogenannten Membranae limitantes angelagert ist, denen die Fähigkeit zukommt, das nervöse Gewebe nebst seiner Stützsubstanz als ektodermales Ganze von der mesodermalen Umgebung abzusondern. Held unterscheidet die in ihrer Struktur gleichartigen und zusammenhängenden Grenzhäute nur nach ihrer topographischen Verteilung. Als Limitans superficialis bezeichnet er die an der Oberfläche und als Limitans perivascularis die im Innern des Nervengewebes gelegenen Gliamembranen. Die Bezeichnung einer Limitans perivascularis wird durch die Tatsache legitimiert, dass den internen Grenzhäuten gefässumkleidende Eigenschaften eigen sind. In einem kürzlich erschienenen Aufsatze habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass auch am Sehnerven und an der Netzhaut ausser der längst bekannten Limitans interna retinae auch die andern beiden soeben skizzierten Grenzhäute vorhanden sind.

Betrachtet man die Gesamtheit der oberflächlich gelagerten Grenzhäute vom Standpunkte der Entwicklungsgeschichte, so findet man an der Oberfläche des Rückenmarkes, des Gehirnes und des Sehnerven ein völlig gleichmäfsiges Verhalten; denn die Limitans superficialis überzieht das benachbarte Bindegewebe mit allen seinen Fältelungen, Vorsprüngen und Einbuchtungen in kontinuierlicher Weise (Vergl. Ls.: Taf. IV, V in Fig. 1, 2, 3, 4, 5). Die Gleichartigkeit der mesodermalen Abtrennung wird nur an einer einzigen Stelle verändert und zwar am vorderen Rande des Chorioidealloches. Allerdings lässt sich die Limitans superficialis als fortlaufende Membran

bis zum Ansatz der Stäbchen-Zapfen-Schicht in das Augeninnere hinein verfolgen, wobei sie gleichsam als Limitans superficialis retinae das distale Ende des peripheren Gliamantels umsäumt. Unter normalen Verhältnissen mangelt ihr hier jedoch die mesodermale Begrenzungsmöglichkeit, da der intraokulare Abschluss der hinteren Netzhautpartien gegen die äusseren Augenhäute und insbesondere gegen die Aderhaut bekanntlich durch die Pigmentepithelien zu stande kommt. Es ist also die Netzhaut vor dem Zentralnervensystem insofern ausgezeichnet, dass nicht allein eine Gliamembran, sondern auch gut charakterisierte Epithelien die Berührung der nervösen Elemente mit der bindegewebigen Nachbarschaft verhindern.

Die Ausbildung der Limitans perivascularis ist abhängig von der örtlichen und zeitlichen Entwicklung der Blutgefässe. Ihr Vorkommen in der Retina und im Optikus ist durchaus verständlich, da die gefässführenden Teile der Netzhaut der sogenannten Gehirnschicht angehören (Schwalbe), und da der Sehnerv als ein bis in die Peripherie vorgestülpter Teil der weissen Hirnsubstanz anzusehen ist (Weigert, Greeff).

Es ist bekannt, dass die Blutgefässe von aussen in das Zentralnervensystem hineinwachsen und unter vielfacher Abzweigung als kleinere Gefässe sowie nach erfolgter weiterer Aufteilung als Kapillaren das Innere versorgen. In seiner grossen Neuroglia-Arbeit hat Held nachgewiesen, dass die Gefässinvasion seitens des Gliagewebes durch die Anlagerung einer gliösen Grenzhaut beantwortet wird, welche „als röhrenförmige Scheide das einzelne Gefäss umgibt und naturgemäfs an der oberflächlichen Einbruchspforte mit der oberflächlichen und allgemeinen Grenzhaut des Gehirns, der Membrana limitans superficialis, kontinuierlich zusammenhängt". Die zur Abtrennung der eindringenden Gefässe notwendige Neuschaffung einer Limitans perivascularis habe ich am Optikus und an der Retina menschlicher und tierischer Embryonen häufig beobachten können. Schon im zweiten Monat beginnt beim Menschen von der pialen Scheide aus das Einstrahlen der Gefässe in den intraorbitalen Sehnervenstamm, dagegen setzt die vaskuläre Durchquerung seines bulbären Endes, d. h. die Entwicklung der Lamina cribrosa erst um den sechsten Monat ein. Neben der rüstig fortschreitenden Einwucherung der

Gefässe findet man ferner als mesodermale gefässwandverstärkende Bestandteile im intraorbitalen Sehnervenabschnitte eingedrungene Abkömmlinge der Pia mater, und im Bereiche des Durchtrittsloches sklerale und chorioideale Begleitbündel, welche in ähnlicher Weise wie die eigentlichen Gefässwandungen auf das reichhaltigste mit elastischen Fasern durchsetzt sind. Es ist daher das elastische Faserwerk der Lamina cribrosa ausschliesslich abhängig von dem Verlauf und von dem besonderen Aufbau der Gesamtwandung ihrer Blutgefässe.

Die Gefässentwicklung und die Kreislaufbedingungen des Zentralnervensystems sind in einer so gesonderten Weise geregelt, dass unter normalen Umständen an der Oberfläche zwischen der mesodermalen Pia mater und dem ektodermalen gliös-nervösen Gewebe jegliche kapillaren Anastomosen fehlen. Dasselbe gilt auch für die periphere Begrenzung des Optikus. Hiermit steht im Einklang, dass die Lamina chorioideae (Lamina elastica) niemals in den Sehnerven übertritt, wie dies schon vor langer Zeit von Kuhnt nachgewiesen und später mehrfach bestätigt wurde. Speziell gedenke ich hier der Abbildungen von Sagaguchi, mit denen auch meine eigenen Präparate am meisten Ähnlichkeit haben. Aber abgesehen von diesen Befunden halte ich ein Eindringen von elastischen Fasern in den Sehnerven vor, d. h. innen und oberhalb von der Choriokapillaris schon deswegen für ausgeschlossen, weil die einzig mögliche Leitbahn für die Überführung elastischer Elemente, die engbenachbarte Choriokapillaris nach Angabe älterer Autoren sowie auf Grund neuerdings von mir gewonnener Injektionsergebnisse ausnahmslos am Durchtrittsloch und meistens sogar schon früher wie die Lamina chorioideae endigt. In ähnlicher Weise äussert sich über die Choriokapillaris auch Leber bei der Beschreibung der Zirkulationsverhältnisse an der Eintrittsstelle des Sehnerven.

Die mit dem Auswachsen der skleralen und chorioidealen Blutgefässe verbundene räumliche Verschiebung des peripheren Gliamantels äussert sich an der vordersten Partie seines parachorioidealen Anteiles meistens nur in geringfügiger Weise, weil — abgesehen von der Inaktivität der Choriokapillaris — die von den übrigen Aderhautschichten abstammenden Blutgefässe in der Regel dünnwandiger sind wie die der Lederhaut entsprossenen. Dazu kommt,

dass die unmittelbar hinter dem Aderhautsporn bezw. hinter dem inneren Chorioidealloche gelegene periphere Neuroglia mitunter eine enorme Verdickung durch Gliafasern erfährt, so dass sich an der beschriebenen Stelle eine mehr oder weniger unvermittelte Hyperplasie des Gliamantels ergibt. Es ist daher verständlich, dass beim Erwachsenen das an diesem Orte scheinbar isoliert liegende und selbständige Gewebe nicht als ein dem Gliamantel zugehöriges oder verwandtes Glied erkannt wird. Dieser mit Gliafasern üppig ausgestattete, parachorioideal gelegene Mantelabschnitt erfährt nun eine weitere Faserzufuhr durch die in der Gesamtwandung der zahlreichen kleinen Gefässe gelagerten elastischen Fasern. Es entsteht daher ein dichtes Fasergefüge, bei dem durch den Zusammenstoss von zwei verschiedenen Faserarten zwar die äussere Mächtigkeit erhöht, aber die innere Einheitlichkeit vermindert wird. Mit Färbemitteln allein lässt sich beim Erwachsenen in diesem Faserwirrwar die grundlegende gliöse Frühstufe mit Sicherheit nur mühsam zur Anschauung bringen. Nimmt man aber den Mafsstab der Beurteilung aus der Entwicklungsgeschichte, so gelingt bei Anwendung spezifischer Methoden in eindeutiger Weise die Abgrenzung der wechselseitigen Fasergebiete, deren kompaktes Faserensemble für gewöhnlich unter dem Namen des elastischen Aderhautringes oder des Grenzgewebes geführt wird. Das sogenannte Grenzgewebe bildet beim Menschen, wie erwähnt, in den ersten Schwangerschaftsmonaten d. h. bis zum Einsetzen der lokalen Gefässinvasion, gemeinschaftlich mit dem intermediären Gewebe eine lockere Gliaschicht, deren umrahmende Anordnung durch die Zunahme von gliösen Kreisfasern, durch das Vorrücken des Aderhautspornes und besonders durch die Ausbildung der Lamina cribrosa später aber dermafsen umgestaltet werden kann, dass das Ende des peripheren Gliamantels meistens nur eine örtliche, dagegen selten noch eine genetische Zusammengehörigkeit zeigt.

In jüngster Zeit ist es Jakoby gelungen, die Gliafasern des Papillenbereiches elektiv zu färben und zwar mit der Weigertschen Methode, welche von vielen Untersuchern und auch von mir am Optikus und an der Retina bereits vergeblich benutzt worden war. Mit Recht nennt Jakoby das intermediäre Gewebe einen Gliaring, dessen ophthalmoskopisches Verhalten sich für gewöhnlich

„als peripapillärer Reflex in Form eines hellen, schmalen, scharf begrenzten Streifen und bei postneuritisch-atrophischen Papillen in Verwaschenheit der Papillengrenzen geltend macht". Dass die Glia mit reflektierenden Eigenschaften begabt ist, halte auch ich für zweifellos. Ich möchte sogar noch weiter gehen und behaupten, dass sehr viele Hintergrundreflexe von der Glia ausgehen. Bei Hyperplasien erleidet die Glia allerdings eine Einbusse an ihrer Durchsichtigkeit und an ihrem Glanze. Sie erhält das mehr oder weniger graue Aussehen, wie es für die sklerotischen Veränderungen des Zentralnervensystems geradezu charakteristisch ist, und wie es sich auch an frisch herausgenommenen atrophischen Sehnerven ohne weiteres kundgibt. Im Spiegelbilde gelangt dies Phänomen bekanntlich am häufigsten zur Beobachtung, wenn die Maschen der Lamina cribrosa grau getüpfelt erscheinen.

Bei ausgedehnten Verdichtungsvorgängen mit reichhaltiger Entwicklung von starren Fasern nimmt die Glia allem Anscheine nach nicht nur eine graue Beschaffenheit sondern auch eine bläuliche Färbung an. Jedenfalls geht von enggruppierten, kräftigen Fasermengen beim Ophthalmoskopieren mit Gasbeleuchtung häufig genug eine graubläuliche oder sogar eine bläuliche Tönung aus (Fig. 14).

Die von mir erhobene histologische Kontrolle von Fällen mit ophthalmoskopisch nachgewiesener bläulicher Papillenverfärbung deckte fast regelmäſsig ein dichtgeflochtenes Gliafaserwerk auf, das dem blutarm gewordenen — im Spiegelbilde mitunter noch weiss durchschimmernden — Gerüstwerk der Lamina cribrosa in verschiedener Mächtigkeit vorgelagert war.

Von Wichtigkeit sind nach meiner Ansicht ferner die flachen Papillenvertiefungen mit bläulichem Kolorit, bei denen der Spiegelbefund für eine exakte Differentialdiagnose nicht ausreicht. Ich kenne Glaukomaugen mit tiefer Exkavation und gut erkennbarer Lamina cribrosa, wo sich bei der Spiegeluntersuchung mit der Zeit als sekundäre Erscheinung ein Undeutlicherwerden dieser beiden Gebilde und im Anschluss daran eine Verschleierung der Papillengefässe sowie eine verwaschen bläuliche Färbung des Sehnervenendes ergab. Im mikroskopischen Präparat wurde die Erklärung für diese Veränderungen in dicht verfilzten Gliafasern gefunden, mit denen die

ursprüngliche Höhlung fast vollständig ausgefüllt war. Anderseits kamen auch Fälle mit bläulicher Verfärbung nach langdauernden und abgelaufenen Papillenschwellungen zur Beobachtung, bei denen durch hinzugetretene glaukomatöse Prozesse später eine Exkavation entstand, deren Tiefe wegen der Faserdichte und der Einhüllung der Zentralgefässe sowie wegen des Verdecktseins der Lamina cribrosa im aufrechten Bilde nicht mehr mit Sicherheit zu messen war (vergl. Fig. 14, wo eine ähnliche Papillenbeschaffenheit, wenn auch aus anderer Ursache, zu finden ist). Nach meinen Untersuchungen wird die bläuliche Verfärbung bedingt durch den Faserreichtum, die Dicke und die Festigkeit der Gliawucherung, welche der Lamina cribrosa aufgeschichtet ist. Bei lockerem Gliagefüge oder bei schmalleistigem Aufbau oder bei flacher Ausbreitung kommt meines Erachtens die bläuliche Beimischung nur selten zum Ausdruck.

Bei dieser Gelegenheit gedenke ich einer Beobachtungs- bezw. Erfahrungs-Tatsache, die ich bei meinen Untersuchungen auf den Abteilungen der Leipziger Krankenhäuser gemacht habe. In neurologisch schwierigen Situationen war ich beim Befunde von scharf abgesetzten, weissen Papillen vielfach am günstigsten beraten, wenn ich für solche Formen von Optikusatrophie plädierte, wo die Papillenanteile der verschwundenen marklosen Nervenfasern durch die neugebildeten Gliaelemente nur räumlich substituiert oder höchstens geringgradig überkompensiert zu werden pflegen, wie z. B. bei der sogenannten genuinen, sekundären und besonders bei der tabischen Degeneration.

In ähnlicher Weise wie Jakoby habe auch ich seit geraumer Zeit die kreisförmig angeordnete periphere Papillenglia unter einen besonderen Namen geführt, indem ich sie zum Unterschied von den ringförmigen Faserlagen des zentralen Gliamantels als marginalen Ring oder als marginale Ringe bezeichne. Im allgemeinen nehme ich klinisch zwei Ringe an und zwar einen vorderen und einen hinteren. Der vordere entspricht anatomisch dem intermediären Gewebe und ophthalmoskopisch dem para- bezw. peripapillären weissen Streifen (vergl. J in Fig. 14 u. 15, Taf. VIII, IX) Der hintere ist identisch mit dem Grenzgewebe; er markiert sich im Spiegelbilde viel seltener wie der vordere (vergl. H in Fig. 15

und ferner den nasalen Gliawulst unterhalb der supertrahierten Aderhaut in Fig. 1). Bei der monokularen Untersuchung hat sich mit der Zeit unwillkürlich für den vorderen Ring auch die Bezeichnung des äusseren und für den hinteren die des inneren eingebürgert. Diese Gliaringe weisen in ihrer Mächtigkeit angeborene und erworbene Verschiedenheiten auf, sodass die von ihnen ausgehenden Reflexe zwar formalen Typen entsprechen, aber doch verschiedenen Gestaltungsmöglichkeiten ausgesetzt sind. Im Alter, wo alle Gliarindenschichten stärker werden, sind daher auch die marginalen Papillenreflexe zuweilen ganz besonders deutlich ausgeprägt. Die beschriebenen beiden Ringe sind auf den bekannten Tafeln von Elschnig in ausserordentlich übersichtlicher Weise zu erkennen: nur muss man sich auf Grund von histogenetischen Erwägungen daran gewöhnen, statt des gebräuchlichen Ausdrucks „Bindegewebsring“ die Benennung „Gliaring“ einzusetzen.

Von diesen Gliaringen sind wohl zu unterscheiden die ebenfalls in konzentrischer Richtung und nahezu im gleichen Niveauverhältnisse befindlichen Herde von peri- oder para-papillärer Aderhautatrophie (vergl. den gelbbraunen atrophischen Aderhautring, der in Fig. 14, Taf. VIII zwischen dem vorderen Gliaring (J) und dem schwarzen Pigmentstreifen (K) gelagert ist, und ferner die Aderhautatrophie im temporalen Konusbezirk von Fig. 15). Letztere verdanken ihre Entstehung bekanntlich dem Mangel oder einer Verödung der Choriokapillaris und der mit dem Obliterationsgebiet verknüpften Pigmentepithelnekrose. Die Durchbildung ihrer Einzelformen hängt ab von ihrer weiteren Ausbreitung, die sowohl nach der Fläche als auch ganz besonders nach der Tiefe einen grossen Spielraum hat. Derartige kapillar- und epithel-freie Aderhautbezirke offenbaren sich stets durch das örtliche Fehlen des an die kapillare Deckschicht gebundenen diffus rötlichen Farbentones, sodass die Struktur, Modellierung und Eigenfarbe des Aderhautgewebes unter Umständen ausserordentlich deutlich hervortritt.

Schon einmal ist auf die bevorzugte Stellung hingewiesen worden, welche der Netzhaut durch ihre Absperreinrichtungen zugewiesen ist, da sie nicht allein durch Gliamembranen, sondern auch durch Epithelzellen von der Nachbarschaft getrennt wird. Weiter

wurde hervorgehoben, dass der im embryonalen Leben vorhandene innige Zusammenhang der Glia mit dem Pigmentepithel später auf einen zarten Verkittungssaum verkürzt wird, der unter günstigen Bedingungen auch noch beim Erwachsenen am Papillenrande sichtbar bleiben kann.

Den Anstoss zu einer erneuten und wegen der verwandtschaftlichen Beziehung von Epithel und Glia erfolgreichen Gemeinschaftlichkeit bringen pathologische Verhältnisse in grosser Auswahl. Zunächst gedenke ich hier der Zustände, in denen vernichtete Pigmentepithelien durch neugebildete gliöse Grenzhäute ersetzt werden, welche ihrerseits eine frische Verbindung mit den unversehrt gebliebenen Epithelzellen eingehen und gemeinsam mit diesen einen festigenden Abschluss gegen die Aderhaut bilden. Ein solcher Konnex entwickelt sich als epithelial-gliöse Verbindungszone (vergl. K in Fig. 1, 2, 5, 12, 14, 15 und B in Fig. 7) regelmäfsig an den Rändern von atrophischen Aderhautherden. Aus der Papillennachbarschaft erwähne ich des Beispiels wegen die Begrenzung eines Halo glaucomatosus oder eines sogenannten myopischen Konus. Auch am übrigen Augenhintergrund zeigen sich dieselben Erscheinungen. Als Paradigma mag hier die Umränderung der formenreichen Herde bei der Chorioiditis disseminata herangezogen werden (vergl. Fig. 12).

Die epithelial-gliösen Verbindungszonen bestehen auf der unmittelbaren Oberfläche der mesodermalen Grenzgewebe aus einem einfachen linearen Verkittungssaum zwischen der Limitans und der Basalmembran der gesunden Epithelien (vergl. Le und Ls in Fig. 1, 2, 5 bei K). Ausserdem kommt es aber auch zu zahlreichen vielgestaltigen Anastomosen zwischen den Fortsätzen der Pigmentepithelien und denen der Gliazellen, insbesondere auch der Müllerschen Stützzellen, sodass es oft unmöglich ist, an den die verschiedenartigen Zellleiber verbindenden und zum Teil sehr massiven Protoplasmabrücken eine Scheidung zwischen den gliösen und epithelialen Anteilen zu treffen (vergl. K in Fig. 1, 2, 5 und B in Fig. 7).

Die gliös-epithelialen Anastomosen lassen sich auch ohne Anwendung von Farblösungen sehr gut erkennen, wenn die kommunizierenden Protoplasmabahnen mit Fuscinkörperchen durchsetzt sind.

Die Hinübernahme und der Transport des Pigmentes in das Gliazellprotoplasma gestattet eine ausgiebige Imprägnation der Retina und ermöglicht auf diese Weise die Mannigfaltigkeit der Netzhautpigmentierung (vergl. p in Fig. 2, 5, 12 und ausserdem Fig. 7). Bei verschwenderischer Anhäufung der Fuscinkörperchen ist zur morphologischen Feststellung des zelligen Wirtes zwar die künstliche Depigmentierung zu empfehlen, doch wird man auch ihrer ebenso wie der Anwendung von spezifischen Farblösungen vielfach entraten können, wenn man die Tatsache berücksichtigt, dass alle diejenigen fädigen, faserigen und protoplasmatischen Elemente als Gliabestandteile anzusprechen sind, welche mit den abgrenzenden Gliamembranen im organischen Zusammenhang stehen (vergl. Fig. 2, 5 und 7). Hieran ändert auch die geradezu unübersehbare Fülle der einzelnen Zellformen nichts; denn ausser den Müllerschen Stützzellen und den Astrozyten kommen unter pathologischen Bedingungen zylindrische, kubische, ovale, runde, langgestreckte und mancherlei andere Zellerscheinungen vor. Auch Mehrkernigkeit und Riesenzellenbildung gehören nicht zu den Seltenheiten. Es macht fast den Eindruck, dass hauptsächlich die polymorphe Zellausstattung der Neuroglia das Erkennen der nervösen Stützsubstanz so sehr hinausgeschoben hat; und ich meinerseits will die grossen Schwierigkeiten nicht verhehlen, welche mir dadurch erwuchsen, dass ich mich bei meinen Untersuchungen zunächst an die unerschöpflich erscheinende Vielgestaltigkeit der Gliazellen gewöhnen musste.

Die Ränder der atrophischen Aderhautbezirke pflegen im ophthalmoskopischen Bilde wegen des Pigmentübertritts aus den Epithelien in die anastomosierenden Fortsätze und Leiber der Gliazellen vielfach nicht als zarte Säume sondern als breitbänderige Leisten, Bögen oder Ringe markiert zu sein (vergl. K in Fig. 1, 2, 5). Das atrophische Aderhautfeld erscheint daher an der Berührungsstelle mit dem gesunden Hintergrund dunkel verbrämt (vergl. K in Fig. 12, 14, 15). Im Anschluss hieran will ich nicht unerwähnt lassen, dass bei der sogenannten Retinitis pigmentosa der histologische Endausgang an den ektodermalen Netzhautbestandteilen identisch ist mit einer einfachen Gliose nebst einer sekundären Pigmentierung des Gliazellprotoplasmas.

Die Ausbildung von Gliamembranen an den epithelentblössten Aderhautstellen (vergl. Fig. 1, 2, 5, 12, 14, 15) entspricht nach meiner Ansicht der gesetzmäfsig gebauten Abschlusseinrichtung, wie sie der gesamten Neuroglia eigentümlich ist. Die Ermittlung der abschliessenden Formgebung im einzelnen stösst mitunter allerdings auf Schwierigkeiten, die sich besonders dann bemerkbar machen, wenn den mesodermalen Grenzgeweben eine flächenhafte oder eine scharfe Umrissenheit fehlt. In verhältnismäfsig einfacher Anschaulichkeit findet man bei derartigen Fällen den membranartigen Abschluss noch an den sogenannten Gliahernien, welche dadurch entstehen, dass die retinale Neuroglia nach Kontinuitätsstörungen der Lamina chorioideae in die äusseren Bulbushüllen einwuchert (vergl. H in Fig. 1, 2: temporalwärts, sowie in ähnlicher Weise die Struktur des Gliagewebes H in Fig. 1, 4: nasalwärts). Derartige Gliahernien sind häufige Befunde. Sie bestehen aus Gliafasern und Gliazellen; ihre neugebildete Grenzhaut befindet sich stets im direkten Zusammenhange mit der Limitans der Retina. Auch im Glaskörperraum und besonders in seinem vordersten Abschnitte können Gliahernien zur Entwicklung gelangen, wenn daselbst eine Wucherung von Bindegewebe stattgefunden hat. Die Verlötung der Hernienmembranen mit den mesodermalen Bestandteilen ist meistens eine sehr feste. Die innige Verbindung äussert sich am auffälligsten, wenn an den gliaumsäumten mesodermalen Gewebsarten sklerotische Umwandlungen mit konsekutiver Schrumpfung vorhanden sind, die mit Verschiebungen und Dehiszenzen an den zarter aufgebauten ektodermalen Elementen einhergehen (Netzhautrupturen). Andererseits kommen aber auch zwischen den Hernienmembranen und der mesodermalen Nachbarschaft Spaltbildungen von derselben Beschaffenheit vor wie an den normalen Geweben. Dass die Zellen der Gliahernien verschiedenartiges Pigment enthalten können, sei nebenbei erwähnt. Da sich die Wucherung der Gliazellen sowohl innerhalb der Netzhaut als auch im Glaskörperraum wie hinter der Lamina chorioideae einstellen kann, so ist bei grösseren atrophischen Herden die ophthalmoskopische Bestimmung einer intragliösen Pigmentsprenkelung häufig undurchführbar (vergl. z. B. p mit dem dahinter gelagerten Aderhautpigment (Pg) neben der Gliahernie H in Fig. 2).

Dass auch die mesodermalen Netzhautbestandteile mit der Aderhaut verwachsen können, ist selbstverständlich. Natürlich handelt es sich dann in erster Linie um eine narbige Verbindung der Netzhautgefässe mit der Aderhaut bezw. mit bindegewebigen chorioidealen Auflagerungen. In solchen Fällen findet man dann einen fortlaufenden Zusammenschluss der Limitans perivascularis mit den intakten Pigmentepithelien (vergl. Fig. 7) oder mit einer — die abgestorbenen Pigmentepithelzellen ersetzenden — neugebildeten gliösen Grenzhaut.

Die Limitans perivascularis, welche für gewöhnlich nur in Form einer zarten Aussenlinie die retinalen Gefässwände umgibt und isoliert, erfährt unter pathologischen Veränderungen eine ähnliche Protoplasmavermehrung wie die übrige Neuroglia. Die der Grenzscheide anhaftenden Gliafäden und Gliafüsse reifen mit Vorliebe höheren Formen entgegen, die durch Aufnahme neugebildeter Kerne das Abzeichen von Zellen gewinnen. Zwar gibt es schon unter normalen Bedingungen kräftige Gliazellen, die mit ihrer Membran in die Grenzhaut eingesetzt sind; doch ist dies immerhin nur ein vereinzelter Vorgang. Indem sich der perivaskuläre Gliabesatz auf dem heimischen und vorbereiteten Boden der Limitans zu einer Protoplasmavermehrung anschickt, entsteht in langsamer Umbildung auf der Aussenwand der Gefässe eine Zellverkleidung von spindeligen, kubischen, langgestreckten, abgerundeten und besonders von epithel- und sternartigen Formen, die früher in der Regel als Abkömmlinge von Pigmentepithelien oder als Endothelien aufgefasst worden sind (vergl. Fig. 7). Ophthalmoskopisch gelangt diese zellige Deckschicht nur dann zur Anschauung, wenn sie durch Pigmentaufnahme den Charakter eines dunklen oder schwarzen perivaskulären Mantels erhält (vergl. O Fig. 12 und 14). Im mikroskopischen Präparat hat man bei Flächenansichten meistens das Bild einer mit schwarzen Zellen bepflasterten Gefässwand bezw. eines sternartig gemusterten schwarzen Gefässüberzuges (vergl. Fig. 9 und die Gabelungsstelle der Arterie A in Fig. 7). Auf Querschnitten zeigt diese Zellwucherung häufig ein kranzartiges Aussehen, sodass sich unwillkürlich der Eindruck von einem Pigmentepithelzylinder aufdrängt (vergl. Fig. 7 bei A und V). Nach der Depigmentierung erweisen sich die Grundflächen der Zellen aber stets von einer zarten Membran

eingefasst, die mit der Limitans perivascularis (vergl. P in Fig. 7) identisch ist. Es sind also Gliazellen. Das gliöse Wesen dieses perivaskulären Zellbesatzes wird übrigens schon dadurch sicher gestellt, dass ihr verhältnismäfsig stark hervortretender Pigmentballast durch grössere sowie kleinere Ausläufer und Verbindungsbrücken mit dem übrigen Gliagewebe zusammenhängt (vergl. die pigmentierte Zellschnur zwischen der Arterie A und der Vene V in Fig. 7), sowie dass zwischen der zusammenfassenden gleichsam festigenden gliösen Grundmembran und den vielfach homogenen sowie kernlosen Gefässwänden kleine Spaltbildungen angetroffen werden, die den sogenannten Hisschen Räumen zugerechnet werden müssen (vergl. S in Fig. 7).

In ähnlicher Weise wie die Form der Gliazellen durch Pigmentkörner von der Umgebung abgehoben werden kann, ist auch durch fettähnliche Granula eine morphologische Aufklärung des Gliagefüges möglich, und zwar hauptsächlich dann, wenn durch Osmiumbehandlung eine Schwarzfärbung dieser Granula gelingt. Hierher rechne ich u. a. die histologische Auflösung der hellglänzenden, weissen und stark reflektierenden Netzhautherde, in denen die sogenannten Fettkörnchenzellen gefunden werden. Nach allem, was über diese Fettkörnchenzellen berichtet worden ist, kann es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass ihr Vorkommen im wesentlichen auf Zirkulations- und Ernährungsstörungen zurückgeführt werden muss, und dass speziell die Resorption von Blutungen und von nervösen Degenerationsprodukten für ihre Entstehung und für ihre Tätigkeit von grosser Bedeutung sind.

Die von vielen Autoren bestätigte Tatsache, dass die Müllerschen Stützzellen (m in Fig. 8), die im Grunde doch nur besonders geformte und gelagerte Gliazellen darstellen, mit reichlichen fettähnlichen Körnchen angefüllt sein können, legte es nahe, auch die anderen Gliazellen mit Osmium auf ihren Körnchengehalt zu prüfen. Es lässt sich nun sehr leicht mit dieser Methode beweisen, dass die Hauptvertreter der Fettkörnchenzellen in der Neuroglia zu finden sind, wenn man bemüht ist, die Verbindungen der Gliamembranen mit den körnchenhaltigen, geschwärzten Zellfortsätzen aufzusuchen (vergl. Fig. 13 und Fig. 8. Letzteres Präparat entspricht einem

mikroskopischen Schnitte, wie er bei x—y in Fig. 13 angegeben worden ist).

Man wird erstaunt sein über die histogenetische und morphologische Identität der vielgestaltigen Körnchenzellen (vergl. a. b. c. d, e, g. i in Fig. 8) und der pigmentierten Gliazellen. Ein geringer Prozentsatz der fettähnlichen, durch Osmium geschwärzten, Elemente ist bei degenerativen Netzhautvorgängen ferner noch in den Neuroepithelien nachzuweisen, die u. A. vollständig mit kleinen Granulis angefüllt sein können. Diese Zellen aber sind wegen ihrer Lagerung und wegen ihrer Konfiguration kaum mit Gliazellen zu verwechseln, auch wenn sie nur noch als Silhouetten in Erscheinung treten.

Es versteht sich von selbst, dass ich diese Befunde nicht an einigen wenigen Augen erheben konnte. Es bedurfte dazu einer grossen Prüfungsreihe, die mir aber im weitesten Umfange zu Gebote stand. Seit Jahren gehe ich wöchentlich mindestens einmal in die Innere Klinik des Herrn Geheimrat Curschmann, um alle Kranken zu untersuchen, welche von augenärztlichem Interesse sind.

Durch die Güte des Herrn Geheimrat Marchand bin ich allmählich in den Besitz einer grossen Anzahl von Augen gelangt, deren ophthalmoskopische Veränderungen mir vom Krankenbette her bekannt waren. Unter diesen Augen befinden sich mehrere Dutzend, bei denen ich die erwähnten weissen Flecke während des Lebens konstatiert und abgezeichnet hatte. Die Kenntnis des klinischen Gesamtbildes gemeinsam mit dem ophthalmoskopischen Befunde und seiner histologischen Kontrolle haben mir nun mit der Zeit die Überzeugung aufgedrängt, dass das Spiegelbild allein niemals genügt, um die Pathogenese oder eine strenge klinische Gliederung der erwähnten weissen Herde mit Sicherheit festzustellen; denn als Begleiterscheinungen von den verschiedenartigsten Grundkrankheiten sind im Augenhintergrund und im zugehörigen mikroskopischen Präparate vielfach Veränderungen von der gleichen Beschaffenheit an den Gefässen und an dem Netzhautgewebe zu finden. Mit Recht hat daher v. Michel wiederholt betont, „dass es sich bei den bunten Bildern der sogenannten Retinitis albuminurica und diabetica hauptsächlich um verschieden entwickelte Arterio- und Phlebosklerose handelt, wobei auch hyaline Kapillar-

veränderungen nicht fehlen". Die Abhängigkeit der Fettkörnchenzellenbildung von den Gefässerkrankungen ist bei ausgedehnten Retinaveränderungen meistens leicht zu erkennen. Schwieriger gestaltet sich eine Entscheidung bei kleineren Herden wie sie z. B. an der bekannten Sternfigur der Makulagegend in Erscheinung treten. Bemerken möchte ich noch, dass die Fettkörnchenzellen mit ihren verbreiterten Gliafüssen oder mit ihrem kerntragenden Zellkörper meistens beeren- oder traubenartig in die perivaskuläre Grenzhaut eingesetzt sind (vergl. e, g, i in Fig 8), sowie dass von den Ausläufern und den Leibern der neugebildeten Gliazellen nicht allein die äussere plexiforme, sondern auch die äussere Körnerschicht durchzogen sein kann.

Die lebhafte und vielseitige Formgestaltung des gewucherten Gliazellprotoplasmas macht sich im Spiegelbilde aber nicht allein durch die Aufnahme von Pigment und von fettähnlichen Körnchen bemerkbar, sondern auch durch die den Gliazellen eigentümliche Fähigkeit, mittels Faserentwicklung gewebliche Dauerleistungen hervorzubringen. Bei chronischen Netzhauterkrankungen treten nicht selten an den Gefässen richtige faserreiche Gliamäntel auf, die ophthalmoskopisch als weisse oder graue Einscheidungen imponieren (m, m_1 in Fig. 14). Früher wurden diese Erscheinungen vielfach für perivaskuläre Infiltrationen angesprochen. Einschränkend muss hier allerdings notiert werden, dass eine derartige umhang- oder röhrenförmige Faserverdichtung nicht ausschliesslich durch eine Faservermehrung geschaffen wird, sondern dass sie teilweise auch durch das Zusammenrücken älterer Fasern zustande kommt, wenn infolge des Ausfalles von nervösen Elementen der räumliche Abstand zwischen den einzelnen Fasern ein geringerer und daher aus statischen Gründen eine gegenseitige Annäherung ermöglicht bezw. erleichtert wird (vergl. m in Fig. 3). Die perivaskulären Gliamäntel der Papille und der Retina erscheinen mir ferner deswegen von grosser Bedeutung, da nur sie allein mit wuchtiger Deutlichkeit und Schärfe der Neuroglia in ihrer abschliessenden und umhüllenden Eigenschaft ein ophthalmoskopisches Denkmal setzen. Diese grauen Fasermäntel unterscheiden sich bei der monokularen Spiegeluntersuchung wegen ihrer bilateral symmetrisch gerichteten Anordnung (m, m_1 in Fig. 14) sehr deutlich

von den stark reflektierenden, das Gefässrohr spangen- und bogenartig überkreuzenden, strichförmig, gezackt und kolbig ausstrahlenden, weissen Streifen, die zum grössten Teil von Fettkörnchenzellen gebildet werden (vergl. Fig. 13). Bei letzteren Zuständen sind übrigens stets auch noch andere Fettkörnchenzellenhaufen am übrigen Fundus zu entdecken (Fig. 13).

Erklärung der Figuren.

Tafel IV, V.

Abkürzungen. A: Arterie, Ch: Chorioidea, D: Durchbruchstelle der Neuroglia in die äusseren Bulbushüllen (Loch in der Lamina chorioideae), E: Pigmentepithel. Gl: Dichtgelagertes Gliagewebe, H: Gliahernie, K: Epithelial-gliöse Verbindungszone am Konusrande, Lch: Lamina chorioideae, Le: Neugebildete Limitans externa, Li: Limitans interna, Ls: Limitans superficialis. Pg: Chromatophoren der Aderhaut, R: Membrana reticularis, S: Spalte zwischen der Limitans und dem mesodermalen Gewebe (sog. Hisscher Raum), Scl: Sklera, V: Vene, f: Gliafasern, h: Hernienähnlicher Gliafaserkomplex mit abschliessender Gliamembran, m: Faserreicher Gliamantel eines Netzhautgefässes, p: Pigment innerhalb des Gliagewebes.

Durchschnitt der Papillenumgebung eines hochgradig myopischen Auges von ca. 30 D. und 36 mm Achsenlänge. Der Spiegelbefund — eine Woche vor dem Tode — ergab neben einer Optikusatrophie einen sog. zirkulären myopischen Konus und zahlreiche atrophische Herde, deren Grund vielfach mit Pigmentsprenkelungen und deren Ränder teilweise mit breiten schwarzen Säumen besetzt waren. Unmittelbar nach dem Tode wurde mir das Auge von Herrn Geheimrat Marchand geschenkt. Der Bulbus wurde fixiert mit der Zenkerschen Lösung, eingebettet nach der Trocken-Colloidin-Methode von Wolfrum und gefärbt mit Alaunhämatoxylin nach Held.

Fig. 1. Im Konusgebiet fehlt naturgemäfs die Choriokapillaris und das Pigmentepithel; auch die übrigen Aderhautschichten haben daselbst gelitten. Von den beiden Gliaringen ist nur der nasale Anteil des hinteren zu sehen. Er liegt unterhalb der supertrahierten Aderhautpartie und bildet gemeinsam mit den perivaskulären Hüllen der nasalwärts verlagerten Papillengefässe eine dichte Gliamasse. Eine andere perivaskuläre Faserverdichtung befindet sich auf der temporalen Papillenseite (vergl. Fig. 3). Daneben liegt eine wohlgeformte Gliahernie (vergl. die ähnlichen, wenn auch teilweise abweichenden Verhältnisse im Arch. f. Ophth. Bd. 60, S. 500). Die epithelfreie Lamina chorioideae ist von Gliamembranen (Le und Ls) bedeckt. Die Lamina chorioideae ist versehentlich im bräunlichen Farbenton

wiedergegeben und nur ihre Aufsplitterung am temporalen Papillenrande ist bläulich ausgefallen. In Fig. 2 und 5 ist sie ausserdem viel zu dick gezeichnet zum Unterschied von Fig. 1, wo ihre Dickendimension den benachbarten Elementen entspricht.

Fig. 2 und 5 zeigen am Konusrand bei starker Vergrösserung die histologischen Verhältnisse einer epithelial-gliösen Verbindungszone. Die Limitans (Le und Ls) ist mit der Basalmembran der Pigmentepithelien verkittet. Ausserdem finden sich zahlreiche Anastomosen zwischen den Ausläufern der Pigmentepithelien und der angelagerten Gliazellen, sodass die Nachbarschaft des basalen Verkittungssaumes reichlich mit Pigment versehen wird. Derartige Pigmentierungen entsprechen den breiten schwarzen Rändern von atrophischen Netzhaut-Aderhaut-Herden. Die Spalten (S) zwischen den Grenzhäuten und der Lamina chorioideae (sog. Hissche Räume) machen es verständlich, dass Netzhautablösungen unter Umständen über den Konus hinaus bis zum Papillenrande vorrücken können.

Fig. 3. Abschluss der temporalen Papillengrenze durch gliöse Grenzhäute (Li und Ls). Ausserdem ein dichter perivaskulärer Gliamantel (m).

Fig. 4. Typischer gliöser Abschluss gegen das mesodermale Gewebe. Die Abbildung stammt aus dem Bereich der skleralen Lamina cribrosa. Die membranartige Umsäumung (Ls) der Sklerabalken tritt scharf hervor. Durch kleine Poren dringen die Gliafasern (f) in die Nachbarlücken; und auch hier (h) kommt es zu einer membranartigen Umkleidung. Der Zusammenhang der Gliafasern mit den Gliazellen ist an einigen Stellen deutlich zu erkennen.

Fig. 6 stellt das Übersichtsbild dar.

Tafel VI, VII.

Abkürzungen in Fig. 7 und 9. A, Ch, Gl, Lch, Li, V wie auf Tafel I. B: Verwachsungsstelle der Aderhaut mit einer Netzhautarterie in der Nähe einer Gabelung, Ep: Pigmentepithel, P: Limitans perivascularis, S: Perivaskulärer (Hisscher) Raum, gl: Gliazellen.

Abkürzungen in Fig. 8. Li, V wie auf Tafel I. G: Ganglienzelle, IK: Innere Körnerschicht, S: Schrumpfraum zwischen einer Ganglienzelle (G) und einer Gliazelle (d), a-b-c-d-e-g-i: Gliazellen mit fettähnlichen, durch Osmium geschwärzten Tröpfchen. a: inseriert mit einem Gliafuss in die Limitans interna und mit dem kernhaltigen Zellkörper in die Perivaskularis, b: steht in direkter Verbindung mit der Limitans interna und mit einer Müllerschen Stützzelle (m), c: Astrozyt aus der Nervenfaserschicht, d: geht mit einem Gliafuss in die Perivaskularis über und liegt mit dem Zellleibe einer Ganglienzelle an, e: schickt bogenartig um die kleine Arterie (A) einen Fortsatz, dessen Endausbreitung (Gliafuss) in die Perivaskularis einsetzt, g: sitzt breitbasig der Perivaskularis

auf, i: hat eine doppelte Gliafussverbindung mit der Perivaskularis, ausserdem anastomosiert sie mit einem Astrozyten, der seinerseits wiederum mit einer **Müllerschen** Stützzelle zusammenhängt, m: **Müllersche** Stützzelle.

Fig. 7. Schnitt aus dem rechten Auge von einem 65jährigen dementen und an Magenkarzinom verstorbenen Manne. Erblindung angeblich seit vielen Jahren. Weitere Anamnese über die Augen fehlt. Der hintere Bulbusabschnitt wurde bei der Sektion herausgenommen und mir von Herrn Geheimrat **Marchand** geschenkt. Es zeigten sich am Leichenauge ungefähr die gleichen Veränderungen wie bei der sog. Retinitis pigmentosa. Die Netzhautgefässe waren reichlich mit Pigment umgeben und streckenweise nur als schwarze, in der charakteristischen Anordnung verlaufende Streifen (vgl. A und V) erkennbar. Der Optikus war atrophisch und die ganze Netzhaut durch Gliagewebe ersetzt. Nirgends eine Spur von nervösen Elementen. Die Veranlassung zur Wiedergabe dieses Schnittes ergab sich aus der Verwachsung (B) der Aderhaut (Ch) mit einer Netzhautarterie in der Nachbarschaft ihrer Gabelung (A), und ferner aus der pigmenthaltigen Gliazellenschnur zwischen der Arterie (A) und der Vene (V). In die Limitans interna sind pigment- und kernhaltige Gliazellen eingesetzt, die mit dem perivaskulären Gliazellenkranz der Vene (V) anastomosieren. Auch an den beiden Arterienästen (A) befindet sich ein ähnlicher pigmentierter, zelliger Randbesatz, der auf der Gefässaussenwand, d. h. an der Gabelungsstelle als eine querverlaufende gliöse Deckschicht in Erscheinung tritt. Nach der Depigmentierung eines Nachbarschnittes liess sich überall an den Netzhautgefässen eine Limitans perivascularis (P) nachweisen, die ungefähr bis zum Rande der Verwachsungsstelle (B) bezw. bis zu den Unterbrechungsenden der Lamina chorioideae (Lch) zu verfolgen war.

Fig. 8. Dieser Schnitt entspricht der Linie x-y im Spiegelbilde von Fig. 13. Es handelte sich um Fettkörnchenzellenbildung und Arteriosklerose bei Nephritis und Diabetes. Fixierung in **Flemming**scher Lösung, Färbung mit Safranin. Man sieht sehr deutlich, wie die Vene (V) und die im Spiegelbild verdeckte Arterie (A) mit Ausläufern und Leibern von Zellen besetzt sind, die nirgends in die eigentliche mesodermale Gefässwand eindringen, da die im Innern der Zellen liegenden fettähnlichen, durch Osmium geschwärzten Körnchen scharf an der Grenze der Adventitien aufhören. Zwar lässt sich die zartlinige gliöse Perivaskularis nicht zur Anschauung bringen, da sie mit Safranin nur schwer darzustellen ist und da sie ausserdem durch die fettähnlichen Körnchen verdeckt wird. Die Verbindung der geschwärzten Zellen mit der Limitans interna und mit den **Müller**schen Stützzellen, sowie mit den Astrozyten der Nervenfaserschicht sichert die Diagnose Gliazellen in einwandsfreier Weise.

Fig. 9. Flächenpräparat einer völlig gliös umgewandelten Netzhautpartie. Die obliterierten (auf dem Querschnitte kernlosen und homogenen) Gefässe

sind von sternartigen und epithelförmigen Zellen umsäumt, wie sie z. B. in identischer Weise schon in Fig. 7 an der Gabelungsstelle der Netzhautarterie (A) zu sehen waren. Auf dem Querschnitt erweisen sich diese Zellen als pigmentierte, in die Perivaskularis eingesetzte Gliazellen. (Vgl. z. B. V und z. T. auch A in Fig. 7). Dieser Schnitt stammt aus dem unteren Herd in Fig. 12 und stellt das Flächenbild von O dar). Ähnliche Bilder findet man z. B. auch in der Monographie von Camill Hirsch über Netzhautpigmentierung.

Tafel VIII.

Erklärung zu den Figuren 12, 13, 14.

Abkürzungen. Ch: Chorioidealgewebe, J: Vorderer Gliaring, K: Epithelial-gliöse Verbindungszone am Rande von atrophischen Retino-Chorioidealherden mit Pigmentierung der benachbarten Gliazellen, Li: Epithelartig angeordnete, in die Limitans interna eingesetzte, pigmentierte Gliazellen (vgl. z. B. die braunen Zellen in Fig. 7, deren Grundmembran mit der Limitans interna zusammenfällt), O: Obliterierte, bezw. verengerte Netzhautgefässe, überzogen von pigmentierten Gliazellen [vgl. z. B. Fig. 9 und die Gabelungsstelle der Arterie (A) in Fig. 7], Scl: Durchschimmernde Sklera, V: Vene aus der Nervenfaserschicht, m: Faserreicher perivaskulärer Gliamantel, m_1: Derselbe oberhalb der Abgangsstelle eines Seitenastes, p: Pigment zwischen den grösseren Netzhautgefässen und der Limitans interna, x-y: Durchschnitt, entsprechend dem mikroskopischen Präparate von Fig. 8.

Fig. 12. Abgelaufene Chorioiditis disseminata ohne nachweisbare Ätiologie. Im oberen Herd schimmert die Sklera durch, im unteren sind noch Aderhautreste vorhanden. (O. vgl. Fig. 9.)

Fig. 13. Fettkörnchenzellenbildung bei Arteriosklerose der Retina infolge von Nephritis und Diabetes. Die Linie x-y entspricht einem Schnitt, wie er in Fig. 8, Tafel VII abgebildet ist.

Fig. 14. Auf diesem Auge bestand früher eine glaukomatöse Exkavation von 4—5 D. Die Lamina cribrosa trat zu Tage. Der vordere Gliaring (J) war stets deutlich zu sehen; er setzte sich mit der Zeit sogar immer schärfer von der Umgebung ab. Um den Ring herum entwickelte sich allmählich die unter dem Namen des Halo glaucomatosus bekannte peripapilläre Aderhautatrophie, wobei sie sich mit einem unterbrochenen schwarzen Rande (K) gegen den normalen Fundus abgrenzte. Aus unbekannter Ursache kam es zu lokalisierten Schwellungen im Bereich und in der Nachbarschaft des Sehnervenkopfes, sowie am übrigen Augenhintergrund. Nach dem Verschwinden des Ödems blieb die Lamina cribrosa unsichtbar, die Papillengefässe wurden undeutlich und die Papille selbst nahm ein graubläuliches Aussehen an. Im Hintergrund wurden

die Schwellungszustände abgelöst durch scharf abgesetzte Gewebsatrophien, die z. T. bis zur Sklera reichten. Ein parapapillärer Herd verschmolz mit dem Halo, sodass sich die epithelial-gliöse Verbindungszone des letzteren (K) kontinuierlich über den gesamten Rand des ersteren ausdehnte. In dem unteren Herde liess sich die Pigmentierung des gliösen Überzuges an den obliterierenden Seitenästen (O) ophthalmoskopisch deutlich verfolgen. Gleichzeitig mit der gliösen Papillenverschleierung traten auch die perivaskulären Gliamäntel in Erscheinung und zwar zunächst an den grossen Venen. Das übrige, ophthalmoskopisch zugängliche, retinale Gefässgebiet erwies sich erst mehrere Monate nach dem Ablauf der akuten Veränderungen von Gliamänteln eingehüllt. An der Abgangsstelle des einen Seitenastes (m_1) konnte die perivaskuläre Gliamantelbildung ausserordentlich genau beobachtet werden.

Die Abbildungen 1—9 auf Tafel IV—VII sind durch Herrn A. Kirchner vom mikroskopischen Präparat direkt auf Stein übertragen. Die Spiegelbilder 12, 13, 14 wurden zunächst in Oel gemalt und dann lithographiert.

Diskussion.

Herr Schieck:

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Herrn Kollegen Krückmann, dass die weissen Flecken in der Retina bei den verschiedensten Erkrankungen eintreten können und nicht für ein bestimmtes Leiden pathognomonisch sind, werden durch die Beobachtung eines Falles von Korsakoffscher Krankheit bestätigt, die ich jüngst machen konnte. Hier fand sich ohne die geringsten klinischen Symptome einer Nephritis oder Albuminurie eine doppelseitige typische, sogenannte Retinitis albuminurica.

Dann möchte ich anfragen, ob die Limitans perivascularis den Gefässen eng anliegt oder ob zwischen der Limitans und dem Gefässe noch ein Lymphraum besteht.

Herr Bach fragt nach dem Zustandekommen der bekannten Sternfigur in der Makula.

Herr Krückmann (Schlusswort):

Herrn Bach möchte ich antworten, dass ich in den mir ophthalmoskopisch und histologisch zugänglichen Fällen von Sternfigur bei bestehender Nephritis ausnahmslos eine Arterio-

sklerose an den radiär gestellten Makulagefässen sowie eine Verengerung ihrer Kapillarschlingen nachweisen konnte. Zugleich fand sich auch eine Arteriosklerose an den kleinen Gehirn-, Milz- und Nierenarterien, die in ihren Kaliberverhältnissen ungefähr den Makulaarterien entsprechen. Es stellte also die Sternfigur bis zu einem gewissen Grade einen Indikator dar für eine gleichzeitig vorhandene Sklerose kleiner Arterien an anderen lebenswichtigen Körperorganen; natürlich auf der Basis einer chronischen Nephritis. Des näheren verweise ich auf eine im Vorjahre erschienene Arbeit von Jores, in welcher die Beziehungen der Arteriosklerose an den Organarterien zu der Nephritis eingehend erläutert worden sind. Die mit der Limitans perivascularis der hinteren Kapillarschlingen verbundenen Gliafäden und Gliafüsse wachsen bei Erkrankungen der Makulagefässe zu grossen Zellen aus, die wegen ihres fettähnlichen Inhaltes bei der Augenspiegeluntersuchung als kleine, weisse Herde erscheinen. Da die Lagerung dieser Herde in erster Linie von der Richtung der die Kapillaren aussendenden Gefässstämme abhängt, so ist ihre sternartige Anordnung die natürliche Folge. In ähnlicher Weise ist bereits von Dimmer, Haab und Ziegler, sowie neuerdings von Koppen eine Erklärung abgegeben worden.

Herrn Schieck möchte ich folgendes erwidern: Die umsäumende Eigenschaft der Gliamembranen, welche an allen mesodermalen Gewebsarten zu finden ist und unter pathologischen Bedingungen sogar am neugebildeten Knochen vorkommt, legt ja die Vermutung ausserordentlich nahe, dass von den gliösen Grenzhäuten einerseits und von den umgrenzten Bindegewebsbalken bezw. Gefässen andererseits Hohlgebilde eingeschlossen werden, die in den Rahmen der Lymphbahnen einzufügen sind. Bekanntlich werden gelegentlich an der Oberfläche und im Innern des Zentralnervensystems Spaltbildungen zwischen der Neuroglia und dem mesodermalen Gewebe gefunden, die als sogenannte Hissche Räume in der Literatur verzeichnet sind. Durch frühere Arbeiten bin ich an der Frage der retinalen Lymphbahnen bis zu einem gewissen Grade

engagiert. Auch habe ich in einer kürzlich erschienenen Abhandlung einige neuere Ergebnisse mitgeteilt. Es blieb mir aber hierbei nicht erspart, die Unvollkommenheit einwandsfreier Resultate einzugestehen und in vorsichtig gehaltener Deutung meine spärlichen Befunde zu schildern.

Heute glaube ich allerdings die Frage der Lymphbahnen etwas präziser behandeln zu können, da ich meine Untersuchungen bis in die jüngste Zeit fortgesetzt und zu einer gewissen Klärung gebracht habe: doch muss ich auch hier von vornherein meiner Beweisführung die Beschränkung auferlegen, dass sowohl am Optikus wie an der Retina meine gesamten Injektionsversuche gescheitert sind. Zwar fand ich zwischen der Limitans und dem Bindegewebe sehr oft Anhäufungen von Farbstofflösungen und Tuschepartikelchen — aber ausnahmslos nur auf Kosten der Gliamembranen, die nach diesen Experimenten regelmäfsig eingerissen waren. Mit Injektionsmaterial wird sich wegen der Zartheit und leichten Verwundbarkeit der Limitans superficialis und perivascularis weder am Optikus noch an der Retina eine Lösung dieser Frage erreichen lassen. Versuche mit den verschiedensten Hämatoxylinlösungen brachten auf Quer- und Flachschnitten in übereinstimmender Weise das Ergebnis, dass die den Gliamembranen zugekehrten Flächen der inneren Sehnervenscheide, der Optikusbalken, der Lamina cribrosa, der Gefässwandungen und des Glaskörpers jeglicher endothelialen oder endothelähnlichen Auskleidung entbehren. Auch die Darstellung von Kittlinien war auf diesen Flächen nicht zu erwirken: sie versagte auch dann, wenn die Grenzen der Intimazellen in tadelloser Klarheit durch Silberstreifen zur Anschauung gebracht werden konnten. Bei der Emigration von Rundzellen erwiesen sich in erster Linie die Gefässwände gelockert und infiltriert. In den unversehrten Hisschen Räumen habe ich Leukocyten nur neben den Kapillarwandungen gesehen. Bei stärkeren Gefässen war mit dem Passieren der Gefässaussenwand stets auch eine Durchquerung der Perivaskularis und somit ein Eindringen in die ektodermalen gliös-nervösen Elemente verknüpft.

Weiter bemerke ich noch, dass bei der Ansiedelung von tuberkulösen und luetischen Herden, welche im Optikus und in der Retina zunächst auf die Gefässhüllen beschränkt sind, niemals eine örtlich an die perivaskulären His schen Räume gebundene Zellpropagation nachzuweisen war. Da die proliferativen Vorgänge bei diesen Erkrankungen durch die Tätigkeit von Zellen mesodermaler Abkunft hervorgerufen werden, bei deren Weiterverbreitung die Benutzung der Lymphbahnen bevorzugt ist, so erscheinen die tuberkulösen und luetischen Prozesse unter geeigneten Umständen ausserordentlich verwertbar für das Studium von vorgebildeten Lymphräumen. Es hat sich nun bei meinen Untersuchungen herausgestellt, dass die Limitans perivascularis kaum als eine Scheidewand von präformierten Lymphräumen angesprochen werden kann, da die in den Lücken der Gefässwände hausenden Zellen nach ihrem Übertritt auf die Aussenfläche weder mantel- noch kranzartig weiter wuchern oder gleiten, sondern stets in unvermittelter Weise die Limitans und das benachbarte Gewebe infiltrieren. Die soeben mitgeteilten Befunde, welche mit den modernsten technischen Mitteln und mit feinsten Schnitten (5—8 μ) an normalen lebensfrischen Präparaten sowie bei der Betrachtung von den verschiedenartigsten pathologischen Zuständen gewonnen wurden, berechtigen mich zu dem Schluss, dass im Optikus und in der Retina ein gleichmäſsig vorgebildetes perivaskuläres Röhrensystem von Lymphbahnen, welche den sogenannten His schen Räumen genetisch oder topographisch entsprechen, nicht existiert. Auch die vielfach sichtbaren epi- und retro-retinalen Räume muss ich auf Grund meiner Untersuchungen aus der Gruppe der vorgebildeten Lymphräume ausscheiden. Die Lymphräume des Sehnerven und der Netzhaut befinden sich nach meiner Ansicht vornehmlich oder vielleicht sogar ausschliesslich in den Gefässwandungen und in den von ihnen mitgeschleppten bindegewebigen Umscheidungen, deren Ursprung zum grössten Teil aus der Pia und nur im Bereich der Lamina cribrosa aus der Sklera bezw. aus der Chorioidea stammt.

Mein Beweis, der hauptsächlich in der Beseitigung von Bedenken liegt, ist natürlich ein vorwiegend negativer. Es bleibt daher der Vermutung über die Entstehung und über das Vorhandensein von Spalträumen zwischen dem mesodermalen und dem nervös-gliösen Gewebe ein weiter Spielraum. In vielen Fällen handelt es sich bei der mangelhaften Anheftung der Grenzhäute um eine schwer zu erklärende Lockerung vom mesodermalen Gewebe (vergl. S in Fig. 7, Taf. VI); denn es erscheint mir auffällig, dass auch bei Wucherungszuständen der Neuroglia, die sich durch Einstrahlen von Gliafasern oder Gliamembranen oder durch Hernienbildung äussern, häufig Spalten zwischen dem präformierten mesodermalen und dem neugebildeten gliösen Gewebe zur Beobachtung gelangen. Es macht im allgemeinen den Eindruck, dass die Limitans durch zwischengelagertes Ödem oder durch eingeschobene Zellen leicht und ergiebig abgedrängt werden kann, und dass auch unter normalen Verhältnissen ihre Trennung von glattrandigen Strecken ausgedehnter von statten geht wie von unregelmäfsig gebuchteten oder von ausgezackten. In einer grossen Anzahl stellen die perivaskulären Lücken einfache Kunstprodukte dar, die durch Schrumpfungsvorgänge mit konsekutiver Einreissung der Limitans oder der in die Limitans einbiegenden Fasern zu stande kommen. Jedenfalls will ich aber nochmals darauf hinweisen, dass auch unter pathologischen Bedingungen Spaltbildungen zwischen der intakten Limitans und der mesodermalen Nachbarschaft gelegentlich von mir gesehen worden sind. Besonders gedenke ich hier eines hochgradig myopischen Auges, an dessen abgekanteten und abgeglätteten temporalen Lederhaut- und Aderhautrande ein schlitzförmiger Raum zwischen der Limitans und dem mesodermalen Konusgebiet vorhanden war (vergl. S in Fig. 2, Taf. IV, V). Beiläufig sei hier angefügt, dass durch derartig gelagerte Spaltbildungen ein Vordringen der Netzhautablösungen bis zum Papillenrande verständlich wird.

VI.

Neues über Parasiten der Linse.

Von

R. Greeff (Berlin).

Über Entozoen der Linse liegen nur aus der alten Literatur einige wenige Mitteilungen vor, die anfangs immer zitiert und registriert, in neuerer Zeit aber angezweifelt oder ganz ignoriert worden sind.

Wenn wir absehen von einer Cysticercusblase, die v. Graefe zwischen Linse und hinterer Linsenkapsel fand, so handelt es sich um das Vorkommen von Filarien in der menschlichen Linse und von Trematoden.

Die Filarien sind 1822 von v. Nordmann gesehen worden, welcher sich überhaupt vielfach mit Parasiten, auch solchen der Augen von Fischen, Amphibien, Vögeln und Säugetieren beschäftigte.

Fall 1. Von zwei Linsen, die einem alten, durch Katarakt auf beiden Augen erblindeten Manne ausgezogen worden waren, wurden in der einen, die von ihrer Kapsel teilweise noch umgeben war, in der Morgagnischen Flüssigkeit zwei feine, äusserst zarte Ringel, die sich unter dem Mikroskope deutlich als zusammengewundene Filarien zu erkennen gaben, beobachtet. Eins der beiden Exemplare war in der Mitte wahrscheinlich durch die Starnadel verletzt worden, so dass die Eingeweide als lange, dünne Fäden herausgetreten und vollkommen sichtbar waren. Das andere Exemplar dagegen war unverletzt, überall gleich dick und vollkommen fadenförmig etwa $^3/_4$ Linien lang und gegen diese Länge von höchst unbedeutender Breite. Es lag spiralförmig zusammengewunden und war vollkommen abgestorben. Der einfache Darmkanal zeigte sich ziemlich deutlich, das Maul war ohne sichtbare Papillen, der Uterus schien Cotyledonen zu enthalten. Der wulstförmig hervorstehende After, den man zugleich für die äusseren weiblichen Genitalien hält, wer sichtbar und deutlich.

Fall 2. Eine $5^1/_2$ Linien lange, lebende und in der Häutung begriffene Filaria zeigte sich in der durch Cataracta lenticularis viridis verdunkelten und extrahierten Linse einer bejahrten Frau.

Fall 3. Monostoma lentis. Ebenfalls in der Linse einer bejahrten Frau befanden sich 8 Monostomen Die noch unvollkommen entwickelten Tierchen lagen in der oberen Schicht der Linsensubstanz, waren $^1/_{10}$ Linie (- c, 0,3 mm) lang und bewegten sich, obgleich sehr langsam, nachdem sie in warmes Wasser gelegt worden waren.

Gescheid (1833), der sich ebenfalls viel mit den Entozoen des Auges befasste und daraus ein Spezialstudium machte, beschreibt folgende Fälle.

1. Distoma oculi humani: Bei einem 5 Monate alten Kind mit Cataracta congenita befanden sich vier Distomen zwischen Linse und Linsenkapsel. Die Tierchen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Linie (0,5 bis 1 mm) lang, waren mit einer durchsichtigen, schleimartigen, weissen Masse umgeben und zeigten sich in verschiedenen Stellungen. Das eine Exemplar, welches mehr frei zwischen Linse und Linsenkapsel lag, erschien in gestreckter Lage, die Saugmündungen nach der unteren Fläche der Kapselwand zugekehrt und äusserte keine Bewegung. Zwei andere hatten den Schwanzteil eingezogen, zeigten daher eine den Phiolen nicht unähnliche Gestalt, und gaben, indem sie den Schwanzteil langsam ein- und auszogen, noch schwache Lebensäusserungen zu erkennen. Das vierte Exemplar lag gestreckt, aber seitlich und war bewegungslos. In der gestreckten Lage zeigte das Tierchen eine lanzettförmige Gestalt und verhielt sich in seiner Breite zur Länge wie 1:3. Die Färbung war weiss. Der vordere Saugnapf, um $^1/_3$ kleiner als der mittlere, erschien halbkreisartig mit strahlenförmigen Fasern versehen.

2. Filaria oculi humani in der kataraktösen Linse. Bei einem 61 jährigen Manne fanden sich in der extrahierten Linse unter dem Mikroskop in der Kortikalis drei Filarien, von denen die eine mehr oberflächlich liegend ziemlich zwei Linien lang, die zweite nur um ein geringes kleiner als die erste, die dritte aber kaum $^3/_4$ Linien lang war. Die beiden grösseren lagen mit etwas einwärts gebogenem Schwanz in ziemlich gerader Richtung, es waren Weibchen.

Das dritte kleinere, spiralförmig gelagert, war vielleicht ein Männchen. (Die Tiere waren im Verhältnis zur Länge ausserordentlich dünn und zart, der Körper war fast ein gleich dicker, nach dem Kopf zu nur ein wenig zugespitzt, das Schwanzende stand kolbig und mit einer dünnen Spitze versehen. Der Mund war klein, der Darmkanal, an seiner mehr gelblichen Färbung kennbar, verlief ohne Krümmung bis zum Schwanz und endete hier in einer runden Öffnung.

Die Tiere sind also sehr genau beschrieben.

Von da ab, also seit 72 Jahren, sind keine Parasiten der Linse mehr gesehen worden. Dadurch sind diese früheren Mitteilungen offenbar in Misskredit gekommen.

In dem soeben erschienenen schönen und vollständigen Werk von C. Hess: die Pathologie und Therapie des Linsensystems, im Handbuch der Augenheilkunde, wurden Entozoen der Linse nicht erwähnt. Kraemer, welcher im gleichen Werke die Parasiten des Auges bearbeitet hat, führt die alten Literaturangaben zwar an, fügt aber hinzu, dass er nicht recht an die Angaben von v. Nordmann und Gescheid glauben könne, vielleicht hätten sie Verunreinigungen vor sich gehabt. Ausserdem sei es sehr unwahrscheinlich, dass die Linse ohne Blutgefässe, mit einem geringen Stoffwechsel und von einer derben Kapsel umschlossen, der Sitz von Entozoen sei, die schliesslich dort auch zu wenig Nahrungsstoff fänden.

Ich bin der Ansicht, dass Kraemer mit ersteren Einwand den Autoren v. Nordmann und Gescheid Unrecht tut, das waren beides Männer, welche das Studium der Parasiten zu ihrer Spezialforschung machten, die offenbar auch zoologisch sehr genau Bescheid wussten und sehr genau beschrieben haben. Man darf aus der Tatsache, dass so lange Zeit keine Parasiten der Linse mehr beschrieben wurden, eine Tatsache, die sich, wie ich später erwähnen werde, übrigens erklären lässt, nicht allein einen Zweifel konstruieren. Der zweite Einwand Kraemers, dass ein solches Vorkommnis a priori unwahrscheinlich sei, ist sicher hinfällig, denn in dem Tierauge sind Parasiten der Linse, wie meine Untersuchungen ergeben, sogar sehr häufig und hier sind die Ernährungsverhältnisse doch prinzipiell nicht anders wie beim Menschen.

Es sind etwa $1^1/_2$ Jahre her, als ich Fischlinsen frisch präparierend, die Beobachtung machte, dass in einer solchen eigentümliche dunkle Pünktchen sich unter der Linsenkapsel befanden, an denen schon mit der Lupe eine Bewegung festzustellen war. Nachdem sie frei präpariert waren, konnte ich sie unter dem Mikroskop vermöge meiner zoologischen Vergangenheit — ich bin eigentlich ein entgleister Zoologe — als kleine Saugwürmer feststellen. Ich habe dann die Beobachtung vielfach gemacht und feststellen können, dass Trematoden verschiedener Arten bei Wassertieren, besonders bei bestimmten Fischen sogar sehr häufig vorkommen. Sie fühlen sich auch offenbar hier sehr wohl, bewegen sich sehr lebhaft und halten sich lange lebend. Zuweilen sieht man in der Linse lange trübe Gänge oder Spalten, entsprechend dem Weg, den die Tierchen sich durchfressend genommen haben. Meist kommen sie multipel vor. Die Anwesenheit dieser Tierchen in der Linse gibt dann früher oder später Anlass zur Bildung von Katarakt.

Wenn ein solches Vorkommen in der Literatur nicht erwähnt und offenbar wenig bekannt ist, so ist es doch sonst nicht unbekannt. Die Tatsache ist sogar von grosser praktischer Bedeutung. Diese Saugwürmer können bei Fischen vollständige Starepidemien machen. Fischzüchter haben mehrfach die betrübende Beobachtung gemacht, dass in bestimmten Teichen oder Bassins oft alle oder sehr viele Fische krank wurden und erblindeten. Als Ursache der Erblindung fand sich bei den Teichgenossen eine Trübung der Linse. Es ist dies auch bei Fischen beobachtet, welche in freier Natur leben, jedoch dann immer nur bei einzelnen Individuen. Die Trübung der Linse ist dann von einem zu den Saugwürmern gehörigen Parasiten verursacht. In dem Lehrbuch der Fischkrankheiten von Hofer steht darüber: Diese Parasiten kann man zu Dutzenden und darüber zwischen Linse und Linsenkapsel umherkriechen sehen, während sie sich von dem Inhalt der Linse ernähren, so dass diese dabei zerfällt und trübe wird. Die Fische zeigen denn schon äusserlich leicht erkennbar erblindete Augen, die in vorgeschrittenen Fällen eine völlig weisse Linse, ähnlich wie beim gekochten Fisch, aufweisen. Die Fische sterben zunächst nicht an dieser Krankheit, nur magern sie meist infolge der durch die Erblindung beschränkten Nahrungs-

aufnahme stark ab. Im weiteren Verlauf der Krankheit kompliziert sich dieselbe meist dahin, dass die Ernährung der Hornhaut leidet und ein starker Keratoglobus entsteht. Schliesslich kann die Kornea platzen und das Auge fliesst durch die entstandene Öffnung aus. Nunmehr setzen sich sehr bald die Saprolegnien in die Augenhöhle, worauf die Fische schnell zu Grunde gehen.

Die Ursache dieser Erkrankung sind die Larven verschiedener Saugwürmer, so z. B. das Hemistomum spathaceum, eines bei Wasservögeln häufigen und hier geschlechtsreif werdenden Saugwurms. Die Larve wurde früher, bevor man den Entwicklungsgang des Parasiten kannte, als selbständige Art unter dem Namen Diplostomum volvens beschrieben. Sie ist in frühester Jugend drehrund mit stark vorstehenden Saugnäpfen, später beim allmählichen Heranwachsen im Auge wird sie blattartig abgeplattet und am hinteren Körperende sackartig verlängert; am vorderen ist sie mit ohrenförmigen Zipfeln ausgestattet und lässt einen rosettenartig gestalteten Haftapparat erkennen. Andere Holostomidenlarven des Auges haben einen stets zylindrischen Körper ohne ohrförmige und sackartige Fortsätze. Heute wissen wir (M. Braun), dass die Larven von Hemistomum spathaceum im Darm von Wasservögeln, wie verschiedener Möwenarten, ihre Geschlechtsreife erreichen und mit dem Kot dieser Vögel ihre Eier in das Wasser verteilen. Aus diesen Eiern entwickeln sich Larven, welche auf einem noch nicht näher bekannten Wege schliesslich in den Fischkörper geraten und hier mit Vorliebe zwischen die Linse und die sie umhüllende Kapsel oder in andere Teile des Auges eindringen.

Fuhrmann beschreibt eine solche Starepidemie bei Forellen, welche bei Genf gezüchtet wurden. Da die Tiere ein eigentümliches Benehmen zeigten, wurden einige in das zoologische Institut gebracht, wo sich ergab, dass sie alle blind waren. Im Auge fanden sich zahlreiche Larven, doch nie mehr als ein Dutzend, eines der eigentümlichen Gruppe der Holostomiden angehörigen Trematoden. Nur die dort vorkommenden Möven, speziell Larus ridibundus, besassen als Darmparasiten Diplostomumarten. Sie entleeren ihre Exkremente mit den Eiern dieser Parasiten ins Wasser. Die ausschlüpfenden bewimperten Larven wurden von den Forellen aufgenommen und wanderten dann in die Blutgefässe der Augen.

Ich bin schliesslich in der glücklichen Lage mitteilen zu können, dass die Trematoden auch in der menschlichen Linse vorkommen. Seit langer Zeit untersuche ich zu diesen und zu anderen Zwecken alle durch die Extraktion gewonnenen menschlichen Linsen bei Lupenvergrösserung, mikroskopisch im hängenden Tropfen etc. und zwar frisch. So fand ich einmal bei einer einseitigen Katarakt, die von einem 55jährigen Fischer an der Oberspree genommen war, in der zerfallenen Kortikalis zwei Pünktchen, die sich bei näherer Untersuchung unzweifelhaft als zwei abgestorbene, geschrumpfte Trematodenlarven erwiesen.

Damit haben wir eine neue Ätiologie der Katarakt, der Infektionsmodus ist wohl wieder der, dass die Larven mit dem Kot von Möven in das Wasser gekommen sind und durch das Trinken stagnierenden Wassers in den menschlichen Körper.

Ein solches Vorkommnis ist offenbar selten, ob es sehr selten ist und an bestimmte Gegenden gebunden, kann ich noch nicht sagen. Dass diese Parasiten so lange den Forscheraugen entgangen sind, will nichts beweisen, man muss die Trematodenlarven eben sehr genau kennen, um in den Pünktchen sie wieder zu finden, man hält sie sonst für Bröckel oder Kalkstückchen, wie sie oft in kataraktösen Linsen zu sehen sind.

In gehärteten und geschnittenen Linsen dürften sie vielleicht überhaupt nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen sein Dies zur Ehrenrettung der alten Autoren v. Nordmann und Gescheid, die ausgezeichnete Parasitenkenner waren und frisch untersuchten.

Carl Rabl berichtet in seiner ausgezeichneten Monographie: „Über den Bau und die Entwicklung der Linse“, dass er zuweilen in der Säugetierlinse, besonders beim Schwein, Spaltbildungen mit körnigem Gerinnsel gefunden habe. Er hält sie für pathologische Bildungen und spricht die Vermutung aus, dass die körnigen Massen, welche die Spalten anfüllen, parasitärer Natur sein könnten. Wenn die dazu gegebene Abbildung dies auch keineswegs beweist, so könnten die Spalten doch Gänge sein, in denen die Parasiten weiter gekrochen sind. Doch das sind Vermutungen. Ich habe mir erlaubt, Ihnen heute mitzuteilen, was ich sicher weiss und gesehen habe und werde mich weiter mit dem Gegenstand beschäftigen.

Diskussion.

Herr v. Hoffmann:

Ich kann bestätigen, dass im Laufe der letzten Jahre nach und nach 4 Kinder mit doppelseitigem Star zu normal verlaufender Operation kamen, welche alle in einem kleinen Orte an der Murg (Hörden) geboren waren.

Das gleiche Alter dieser Patienten liess eine in ihrer frühesten Jugend auf sie einwirkende gemeinsame Ursache der Kataraktentwicklung vermuten.

Herr Piesbergen:

Anlässlich einer im Jahre 1883 von mir ausgeführten Arbeit über Fischparasiten hatte ich Gelegenheit, in den Augen des Hechtes zahlreiche Trematoden nachzuweisen. Dieselben fanden sich in der Linse und auch im Glaskörper und zwar oft in ungeheurer Menge. Die Fische stammten aus Landseen in der Nähe von Berlin. In Süddeutschland habe ich das Tier damals nicht gefunden. Beschrieben und abgebildet ist es in den Jahresheften des Vereins für württ. Naturkunde. Als Ursache der Erblindung bei Fischen aus fliessenden Gewässern konnte ich öfters Saprolegnieen nachweisen.

Herr Greeff (Schlusswort):

In fliessendem Wasser sind Tiere mit Trematoden im Auge selten, sie entwickeln sich jedoch sehr reichlich in stagnierendem Wasser. Solches hat offenbar der Schiffer mit Trematoden in der Linse getrunken und sich so infiziert.

VII.

Über die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre.

Von

W. Uhthoff (Breslau).

Mit 5 Figuren auf den Tafeln X/XII.

M. H.! Es liegt nicht in meiner Absicht, hier heute über die Augensymptome bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis im allgemeinen zu sprechen, die Ihnen ja hinreichend bekannt sind, als vielmehr über eigene Erfahrungen in dieser Hinsicht zu berichten, wie wir sie in der letzten Zeit anlässlich der jüngsten grossen Epidemie in Schlesien und speziell in Oberschlesien haben machen können. Es ist die gegenwärtige, jetzt noch nicht erloschene Epidemie, welche nun seit über $^1/_2$ Jahr grassiert, und wohl eine der grössten und bösartigsten, die seit langer Zeit dagewesen. Die Mortalität beträgt durchschnittlich erheblich über 50 %, wenn sie auch nach den einzelnen Distrikten etwas schwankt, nach den Erfahrungen einzelner Krankenhäuser stieg sie auf 70—80 %, ja wir finden sogar in den Berichten einige geradezu erschreckende Angaben. So gibt Wolfberg (Stadtphysikus in Breslau) an, dass ihm 9 Fälle gemeldet wurden, von denen 8 starben, in der Breslauer medizin. Klinik kamen 11 Fälle zur Aufnahme, 9 mal mit Exitus letalis. Auf meiner Untersuchungsreise in Oberschlesien berichtete mir ein Kollege, dirigierender Arzt eines Krankenhauses, auf meine Frage nach der Zahl der anwesenden Fälle, dass er in den letzten Tagen einige geheilt entlassen habe, es seien jetzt noch 14 Fälle auf der Abteilung, sämtlich mit schwerem Verlauf, die wohl Alle sterben würden. Verheerend hat diese Epidemie namentlich unter den Kindern der oberschlesischen Industriebezirke aufgeräumt; denn in erster Linie werden ja die Kinder von der Krankheit ergriffen.

Dr. Spill gibt nach amtlichen Zusammenstellungen für diese Epidemie folgende Statistik: Von 2037 Fällen wurden ergriffen

988 = 48,5 % (vom 0.— 5. Lebensjahr)
614 = 31 % „ 5.—10. „
222 = 10,9 % „ 10.—15. „
9,5 % Erwachsene.

Die Mortalität scheint in frühern Epidemien nicht immer ganz so gross gewesen zu sein, so gibt Lindstroem auf 3051 Fälle 45 % an, Nieden ca. 50 %, und nach seinen persönlichen Erfahrungen bei 51 Fällen 27 %, Orth 36 %, Schirmer sah allerdings von 27 Fällen 23 tödlich enden u. s. w.

Die Gesamtzahl der allein in Ober-Schlesien gemeldeten Krankheitsfälle beträgt weit über 3000, und wenn wir bedenken, dass eine grosse Anzahl von Fällen jedenfalls nicht gemeldet wurden, z. T. schon deshalb, weil die Eltern vielfach ärztliche Hilfe nicht in Anspruch nahmen, zum andern Teil, weil die Krankheit nicht als solche diagnostiziert wurde (bekanntlich gibt es abortiv und leicht verlaufende Fälle, wo die Diagnose sehr erschwert, ja sogar unmöglich ist), so dürfte die Schätzung von 6000—7000 Fällen in Ober-Schlesien nicht zu hoch gegriffen sein. Dr. Hecht berechnet auf Grundlage amtlichen Materials für Königshütte, Stadt- und Landkreis Beuthen (2299 Fälle), 1 Krankheitsfall auf 270 Einwohner, Kirchner berechnet als höchste Prozentzahl der Erkrankungen für Königshütte 0,6 % der Einwohnerzahl.

Sie sehen jedenfalls, m. H., aus diesen Zahlen, welch eine grosse Intensität die Epidemie in Ober-Schlesien gewonnen hatte, sie scheint jetzt erst dem Erlöschen entgegenzugehen.

Wir sagten uns nun, dass, um zuverlässige Daten über die Häufigkeit der Augensymptome bei der epidemischen Genickstarre zu gewinnen, es notwendig sei, an Ort und Stelle eine grosse Anzahl dieser Kranken unter gleichen Gesichtspunkten zu untersuchen, und zu solchen Untersuchungen haben wir, dank dem Entgegenkommen unserer Oberschlesischen Kollegen, der Direktoren der Krankenhäuser und Knappschaftslazarette und ihren Herrn Assistenten, sowie des Herrn Kollegen Krause, Gelegenheit gefunden. Ich verfüge über eine eigene Untersuchungsreihe von 110 Fällen, über die ich Ihnen

kurz berichten will und hinzu kommen noch einige bemerkenswerte Fälle aus unserer Universitäts-Augenklinik, die zu weitern Untersuchungen Veranlassung gaben. Ich verfüge ferner über 2 Sektionsbefunde von metastatischer Ophthalmie, welche mir dank der Liebenswürdigkeit der Herrn Kollegen Hartmann, Glaser und Curtius zur Verfügung gestellt wurden und deren Präparate ich Ihnen demonstrieren kann. Ferner stand mir der anatomische Befund einer doppelseitigen Neuritis optica bei einem protrahiert verlaufenden Falle aus der hiesigen medizinischen Klinik zur Verfügung, dessen Präparate ich Ihnen gleichfalls vorlege.

Zu meiner Untersuchungsreihe kommt eine zweite von Herrn Dr. Heine, der ebenfalls unter analogen Bedingungen wie ich eine Serie von 100 Fällen in Ober-Schlesien untersuchte und darüber kürzlich berichtet hat. Es stehen somit über 200 Fälle, welche systematisch ophthalmologisch untersucht worden sind, zu Gebote und auf Grundlage eines solchen Materials dürfte es schon möglich sein, einen richtigen Einblick in das Wesen der Augenkomplikationen bei dieser Epidemie zu gewinnen.

Die Statistik meiner eignen Untersuchungsreihe von 110 Fällen lautet inbezug auf ihre Augensymptome folgendermaſsen:

Neuritis optica in 18 Fällen (durchweg doppelseitig) bis auf 1 Fall, wo sie einseitig auftrat Keine wesentliche Prominenz der Papillen bis auf 1 Fall, wo die Prominenz kaum 2 D. betrug. Nur in 2 Fällen trat schon eine ausgesprochene atrophische Verfärbung bei noch bestehenden deutlichen neuritischen Veränderungen in die Erscheinung.

Metastatische Ophthalmie in 4 Fällen durchweg das typische Bild des einseitigen amaurotischen Katzenauges mit relativ geringen entzündlichen Erscheinungen, Abflachung der vordern Kammer, hinteren Synechien. In einem dieser Fälle bestand erhebliche Protrusion des Augapfels mit Chemose der Conjunctiva bulbi, doch waren diese Erscheinungen erst wochenlang nach der Ausbildung der typischen metastatischen Ophthalmie aufgetreten. In 1 Fall handelte es sich um doppelseitige Iritis im Rückgang mit einzelnen hintern Synechien.

Keratitis **3 mal** und zwar 1 mal doppelseitige tiefe multiple Infiltrate der Cornea in Verbindung mit einseitiger metastatischer Ophthalmie, 1 mal Keratitis dendritica und 1 mal Keratitis e lagophthalmo.

Konjunctivitis 2 mal und hiervon 1 mal offenbar infolge von Lagophthalmus, so dass also das Bild einer akuten ausgesprochenen Konjunktivitis kaum zur Beobachtung kam.

Augenmuskellähmungen 16 mal

a) Abducens-Lähmung **8** Fälle (2 mal doppelseitig),
b) Ptosis **2** Fälle (1 mal doppelseitig, 1 mal einseitig),
c) Ophthalmoplegia totalis **1** Fall,
d) Konjugierte Abweichung der Augen 5 Fälle, davon jedoch scheinbar nur 1 mal mit wirklicher seitlicher Blicklähmung nach der entgegengesetzten Richtung. 2 mal bestand Abweichung der Augen nach unten mit abnorm weit klaffender Lidspalte.

Anamnestische Angaben über vorübergehend vorhanden gewesenen Strabismus finden sich nach einer Anzahl von Fällen.

Pupillen-Anomalien in **12** Fällen

a) Reflektorische Pupillenstarre auf Licht **5** mal (3 mal mit ausgesprochener Pupillenverengerung, durchweg fiel die Erscheinung mit Bewusstlosigkeit der Patienten zusammen).
b) Lichtreaktion hochgradig beeinträchtigt **3** mal (in 2 Fällen mit ausgesprochener Erweiterung der Pupillen).
c) Ausgesprochene Differenz der Pupillengrösse **3** mal.

Nystagmus in **8** Fällen

2 mal typischer oscillierender Nystagmus in seitlicher Richtung,
2 mal nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen,
2 mal eigentlicher Nystagmus nur in den Endstellungen,
2 mal zeitweise eigentümlich hin und herpendelnde Augenbewegungen in assoziiertem Sinne.

In Bezug auf die Lidspalten war noch in einigen Fällen bemerkenswert ein abnorm weites Klaffen derselben, besonders dadurch, dass die obern Lider besonders hoch standen.

In zweiter Linie ist in einer grössern Anzahl der Fälle besonders bei den schwerbenommenen Kranken ein abnorm seltener Lidschlag hervorzuheben, so dass der Kranke gelegentlich lange Zeit daliegt mit starrem Blick, ohne auch nur einmal einen Lidschlag auszuführen.

Wenn ich nun auf einzelne Augenbefunde meiner Beobachtungsreihe kurz eingehen darf, so zeigt sich zunächst, dass Neuritis optica in fast 17 % der Fälle nachgewiesen werden konnte. Es ist das nun erheblich mehr, als man bis dahin an der Hand des in der Literatur vorliegenden Materials geneigt war, anzunehmen. In den frühern Mitteilungen aus den 60ger und 70ger Jahren des vorigen Jahrhunderts, wo grössere Epidemien beobachtet wurden, sind die Mitteilungen über Optikus-Befunde bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis nur spärlich: Collins in einzelnen Fällen Optikus-Atrophie, Kotsonopulos 1 mal Erblindung durch dicke plastische Exsudationen in der Umgebung des Chiasma, Ch. Bull in 1 Fall mäfsige Schwellung der Papille und in 1 Fall Optikus-Atrophie, vom Autor als Druckatrophie angesehen, Shaffner 1 mal Schwellung der Sehnervenpapille, Ziemssen 1 mal leichte Neuritis optica und 1 mal blasse Papillen mit geschlängelten Venen und verengten Arterien mit hämorrhagischem Exsudat am Rande der Sehnerven, Jaffé 1 mal vorübergehende Amaurose mit aufgehobener Pupillen-Reaktion, später Besserung, Seggel 1 mal partielle atrophische Verfärbung der Papillen mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung u. a. In diesem Zeitraum bis in die 80ger Jahre sind offenbar nicht immer regelmäfsige Augenspiegeluntersuchungen angestellt und wohl daraus erklärt sich die relative Seltenheit der angegebenen pathologischen ophthalmoskopischen Optikus-Veränderungen. Aus der spätern Zeit finden sich einzelne Berichte, wo Neuritis optica noch häufiger angegeben wird, wie in unserer Beobachtungsreihe, so in den Mitteilungen von Friis 1887 und 1892, wo das eine Mal bei 58 untersuchten Fällen 17 mal über Neuritis optica berichtet wird und ein anders Mal über 3 maliges Vorkommen

von Stauungspapillen bei 13 Untersuchten, ferner von Wilbrand und Saenger, die 5 mal Neuritis optica bei 25 Fällen sahen. Hieran schliessen sich Berichte, die sich unsern Zahlen nähern von Randolph 6 mal Neuritis optica bei 40 Fällen, Goeppert 5 mal bei 44 Kranken, Chance, der bei 23 Fällen den Sehnervenkopt als relativ häufig und frühzeitig befallen bezeichnet. Jedenfalls erhellt aus diesen Mitteilungen, in Verbindung mit unserer Statistik, dass die Neuritis optica als eine relativ häufige Veränderung bei der Cerebrospinal-Meningitis anzusehen ist. Es erscheint durchaus nicht gerechtfertigt, nach den Mitteilungen in der Literatur einfach einen Prozentsatz der vorkommenden Neuritis optica zu berechnen, es führt das offenbar zu einem nicht zutreffenden Resultat, und so findet z. B. Nieden bei seiner jüngsten Zusammenstellung von aus der Literatur bearbeiteten Fällen nur 5 mal = 0,16 % Neuritis optica verzeichnet. Nieden selbst findet diese Tatsache sehr auffallend, sie entspricht auch sicher nicht den tatsächlichen Verhältnissen und beruht zum grossen Teil offenbar auf dem Umstande, dass bei verschiedenen Epidemien systematische Augenspiegeluntersuchungen nicht vorgenommen sind. Es existieren ja entschieden mehrfach Berichte in der Literatur, wo bei grössern Epidemien der Augenspiegel gar nicht in Anwendung gezogen wurde.

Die eigentliche typische Stauungspapille scheint bei der Cerebrospinal-Meningitis sehr selten vorzukommen, ich sah sie in meiner Untersuchungsreihe nicht, nur 1 mal fand sich eine doppelseitige Neuritis optica mit deutlicher Prominenz der Papillen, doch betrug die letztere nicht über 2 D., ich möchte den Befund somit noch nicht zur typischen Stauungspapille rechnen. Auch Nieden konstatiert das Fehlen der eigentlichen Stauungspapille nach seinen Erfahrungen, ebenso fand Heine dieselbe nicht bei seiner Untersuchungsreihe von 100 Fällen in der gegenwärtigen oberschlesischen Epidemie. Es will mir somit auch fraglich erscheinen, ob die von einzelnen Autoren gemachten Angaben über stärkere Papillenschwellung bei Cerebrospinal-Meningitis (Shaffner, Friis) zu der Auffassung des Prozesses als eigentliche Stauungspapille berechtigen. Jedenfalls kann die Tatsache der ausserordentlichen Seltenheit einer typischen Stauungspapille bei Cerebrospinal-

Meningitis in differential-diagnostischer Beziehung andern Krankheiten gegenüber wertvolle Anhaltspunkte bieten.

Seltsam sind die Angaben von Randolph über 11 maliges Vorkommen von Thrombose der Vena centralis retinae mit zahlreichen Blutungen in die Retina bei 40 Fällen von Cerebrospinal-Meningitis. Über venöse Thrombenbildung berichtet auch Bouchut in einem Falle bei geringer Hyperämie und scharf konturierter Papille. In diesem letzteren Falle erscheint mir die Annahme einer Thrombose durchaus unwahrscheinlich, auch glaube ich nicht, dass starke Füllung und Schlängelung der Retinalvenen mit abnorm dunkler Färbung schon den Rückschluss auf Thrombenbildung gestatten. Jedenfalls habe ich nichts derartiges beobachtet und ebenso nicht Heine bei einer Gesamt-Untersuchungsreihe von über 200 Fällen.

Schon Netzhautblutungen scheinen im ganzen selten bei Cerebrospinal-Meningitis vorzukommen, ich sah eine solche zweimal in Verbindung mit Neuritis optica und Heine fand in einem Falle eine grosse lachenförmige praeretinale Hämorrhagie auf einem Auge. Ziemssen sah gleichfalls einmal eine hämorrhagische Exsudation in Verbindung mit Abblassung der Papille. Eine Ausnahme bilden eigentlich nur jene oben zitierten Mitteilungen von Randolph, der häufiger über zahlreiche Netzhautblutungen in seinen Fällen berichtet.

Im ganzen aber, glaube ich, dürfen wir Netzhautblutungen, sei es in Verbindung mit Neuritis optica oder ohne diese Komplikation, bei Cerebrospinal-Meningitis als seltenes Vorkommnis ansehen, ein Umstand, der wiederum andern Erkrankungen gegenüber differentiell diagnostisch bedeutsam werden kann.

In einem Fall von Cerebrospinal-Meningitis aus der Breslauer mediz. Univ.-Klinik mit doppelseitiger Neuritis optica habe ich die anatomische Untersuchung ausführen können, dessen Präparate ich mir Ihnen hier zu demonstrieren gestatte (s. Fig. 1).

Es handelt sich um einen Fall von protrahiert verlaufender Cerebrospinal-Meningitis, der einen 7 jährigen Knaben P. D. betraf, und im Verlaufe von zwei Monaten mit dem Tode endete. Der

Beginn der Erkrankung war ein plötzlicher mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackenstarre, Schmerzen in den Armen und Beinen. Die Diagnose wurde durch den Nachweis der Meningococcen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei den wiederholten Lumbalpunktionen sicher gestellt.

Der Verlauf und das Fieber waren remittierend, so dass Perioden relativen Wohlbefindens Steigerungen der Krankheitserscheinungen folgten, die schliesslich unter Erbrechen, Nackenstarre, Somnolenz, Aufschreien, Koma zum Exitus letalis führten.

Nach 14 tägigem Bestehen der Krankheit wurde beiderseits Neuritis optica mit leichter Prominenz der Papillen konstatiert, hierzu gesellten sich später ausgesprochene nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen der Augen, bei sonst relativ gut erhaltener Beweglichkeit derselben, nur waren zeitweise die Augenbewegungen nach oben und unten etwas beschränkt. In letzter Zeit erhebliche Abnahme der Sehkraft. Das Bild einer mäfsigen Neuritis optica blieb bis zuletzt bestehen und in der Nähe der linken Papille eine Retinalhämorrhagie. Die Pupillen-Reaktion auf Licht war rechts leidlich erhalten, links fast aufgehoben.

Die Sektion ergab: Leichte fibröse basale Lepto-Meningitis, desgleichen analoge Veränderungen im Bereich des Rückenmarks, den Brust- und Lendenteil betreffend, starker Hydrocephalus internus mit bedeutender Erweiterung der Ventrikel. Abplattung der Hirnwindungen, starke Vorwölbung des Infundibulum des 3. Ventrikels, der vermehrte Ventrikel-Inhalt besteht aus klarer Flüssigkeit. An den intrakraniellen Optikus-Stämmen ist eine auffallende Veränderung nicht wahrnehmbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Sehnerven ergibt, wie hier eine Abbildung (Fig. I) demonstriert, eine deutliche Erweiterung des Sehnervenscheidenraumes, auf der einen Seite mit fast gar keinen entzündlichen perineuritischen Veränderungen, auf der andern sind solche in mäfsigem Grade nachweisbar. Es besteht ein mäfsiges Ödem des Sehnervenstammes, welches besonders in der Bildung von Spalträumen entlang den grossen Septen, indem die Sehnervenfasernmasse vor den Septen zurückweicht, seinen Ausdruck findet. Eine wesentliche Atrophie der Nervensubstanz besteht bisher nicht.

Weiter nach rückwärts im hintern orbitalen Teile des Sehnerven finden sich keine wesentlichen entzündlichen Vorgänge. Die Papillen selbst sind auf dem Längsschnitt deutlich ödematös und leicht prominent, doch fehlen ausgesprochen entzündliche Erscheinungen. Die Netzhaut verhält sich im wesentlichen normal, soweit sie zur Untersuchung zur Verfügung stand.

Die Optikus-Affektion trug somit nicht den ausgesprochenen Charakter einer deszendierenden Neuritis resp. Perineuritis an sich, wenigstens nicht auf der einen Seite und so möchte ich glauben, dass in diesem Falle die Sehnerven und Papillenveränderungen, sowie die Sehstörungen wohl im wesentlichen durch den starken vorhandenen Hydrocephalus internus bedingt waren. Es war ja überhaupt bemerkenswert in diesem Falle, wie sehr im Verlaufe der zwei Monate des Krankheitsverlaufes die entzündlichen basalen und spinalen meningitischen Veränderungen zurückgegangen waren und wie die Symptome zuletzt in erster Linie durch den Hydrocephalus bedingt wurden.

Es zeigt der Fall jedenfalls, dass die neuritischen Veränderungen an den Papillen bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis nicht immer auf dem Wege einer Neuritis und Perineuritis descendens zustande zu kommen brauchen, wenn diese Möglichkeit in andern Fällen und besonders bei den akuter verlaufenden relativ häufig sein dürfte (konf. den Fall v. Schirmer-Grohé mit Sektionsbefund.)

Eine hochgradige Amblyopie oder Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund habe ich in meiner Untersuchungsreihe von 110 Fällen kaum sicher konstatiert, muss jedoch zugeben, dass es bei den vielfach schwer benommenen Kindern oft nicht möglich war, einen brauchbaren Aufschluss über das Sehvermögen zu erhalten. Dass eine hochgradige Sehstörung bei Cerebrospinal-Meningitis ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befund nicht selten vorkommt, ist keine Frage, und hierfür kommen basale exsudative Prozesse mit Affektion der basalen optischen Leitungsbahnen, Hydrocephalus internus mit Kompression derselben und kortikale Veränderungen in der Gegend des Occipitalhirns als Ursache in Frage. Die Beobachtungen von Kotsonopulos (Erblindung bei dicken gelben plastischen Exsudatmassen um das

Chiasma herum), Jaffé (vorübergehende Amaurose mit aufgehobener Pupillenreaktion, später Besserung mit Wiederkehr der Pupillarreaktion), Nieden (Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund) u. a. können hierfür als Beispiele angeführt werden. Eine restierende kortikale Amaurose resp. hochgradige kortikale Amblyopie nach Cerebrospinal-Meningitis scheint sehr selten zu sein. In diesem Sinne möchte ich eine meiner frühern Beobachtungen deuten, die ich s. Z. ausführlich publizierte (Deutsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 9 und 11), es bestand bei einem Kinde lange Zeit fast völlige Amaurose nach Cerebrospinal-Meningitis mit gut erhaltener Pupillar-Reaktion und ohne pathologische ophthalmoskopische Veränderungen. Ähnlich ist wohl ein Fall unserer Klinik von Depène zu deuten. In jüngster Zeit wurde uns ein $^5/_4$ jähriges Kind in die Breslauer Universitäts-Augenklinik gebracht, das infolge von Cerebrospinal-Meningitis vor $2^1/_2$ Monaten total erblindet war (1 Bruder war an Genickstarre gestorben). Es liess sich auch jetzt keine Spur von Lichtempfindung bei dem Kinde feststellen, dagegen war die Lichtreaktion bei konzentrierter Beleuchtung der zentralen Netzhautpartien deutlich, wenn auch in vermindertem Grade vorhanden. Der ophthalmoskopische Befund war zur Zeit noch negativ. Ich halte mich nicht für berechtigt, in diesem Falle mit Sicherheit eine kortikal bedingte Amaurose anzunehmen, wenn auch die Pupillenreaktion trotz mangelnder Lichtempfindung deutlich erhalten und der ophthalmoskopische Befund negativ war. Wir können auch sonst bei Affektion der basalen optischen Leitungsbahnen und der peripheren Sehnervenstämme gelegentlich die Beobachtung machen, dass die Lichtempfindung vollständig aufgehört hat und trotzdem der Lichtreflex der Pupille noch in mäfsigem Grade ausgelöst wird, weil die lichtübertragenden Reflexfasern widerstandsfähiger waren als die eigentlichen Sehfasern. In unserm Falle aber war die Lichtreaktion herabgesetzt, auch glaube ich, kann nach $2^1/_2$ Monaten der ophthalmoskopische Befund noch negativ sein, wenn es sich um eine basale Affektion handelt. Die sichere Annahme einer zentral bedingten kortikalen Amaurose würde mir nur gerechtfertigt erscheinen, wenn die Lichtreaktion ganz prompt erhalten geblieben wäre. Noch ein zweites $1^1/_2$ jähriges Kind W. mit absoluter Amaurose ohne Licht-

empfindung nach Genickstarre sah ich in den letzten Tagen. bei dem ebenfalls schwache Lichtreaktion noch vorhanden war. Das linke Auge zeigte keine ophthalmoskopische Veränderungen, das rechte eine ganz rudimentär verlaufene metastatische Ophthalmie in der Rückbildung (praeretinale, praepapilläre grau-weissliche Glaskörpertrübungen. Augenhintergrund sonst sichtbar, einzelne hintere Synechien).

Die metastatische Ophthalmie wurde 4 mal bei meiner Beobachtungsreihe von 110 Fällen gesehen, Heine 5 mal bei seinen 100 Fällen. Wir dürften somit wohl ca. 4—5 % als die Zahl ansehen, die uns das Vorkommen der metastatischen Ophthalmie in der gegenwärtigen Epidemie im Durchschnitt angibt. Ich muss gestehen, ich hatte geglaubt, dass metastatische Ophthalmie relativ häufiger bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis vorkomme. Bestimmte procentarische Angaben über das Vorkommen der metastatischen Ophthalmie bei dieser Krankheit auf Grundlage eines grössern Materials bringt die Literatur im ganzen wenig: Knapp in 4—5 %, Jedszewicz 2 mal bei 28 Fällen, Chance bei 23 Fällen keine metastatische Ophthalmie, Schirmer einmal bei 27 Fällen keine metastatische Ophthalmie und sodann bei 30 Fällen 3 mal, Wilbrand und Saenger bei 25 Fällen ebenfalls keine Ophthalmie, Goeppert 3 mal bei 44 Fällen, Radmann 3 mal bei 61 Fällen und Curtius 7 mal bei 200 Fällen und 5 von diesen 7 Fällen starben. Die Beobachtungen der letzteren drei Autoren betreffen ebenfalls die gegenwärtige oberschlesische Epidemie und enthalten z. T. jedenfalls Beobachtungen, die auch unserer Statistik zu grunde gelegt sind. Die oben zitierten Daten zeigen, wie der Prozentsatz der metastatischen Ophthalmie bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis wechselt, und wie wohl ca. 4—5 % als Durchschnitt angenommen werden kann.

Das klinische Bild der metastatischen Ophthalmie bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis ist bekannt und wird von ziemlich allen Autoren ungefähr gleichartig beschrieben. Die relativ geringen äusserlich entzündlichen Erscheinungen, das Auftauchen des gelben Reflexes aus der Tiefe des Auges (amaurotisches Katzenauge), mäfsige iritische Erscheinungen, deren erste zuweilen etwas stürmischere entzündliche Veränderungen bis zu einem gewissen

Grade bald rückgängig zu werden pflegen, Erhaltung der Form des Bulbus, der allerdings von da ab kleiner bleibt als der gesunde, aber eigentlich nie hochgradige Schrumpfungserscheinungen zeigt, die Abflachung der vorderen Kammer mit kugelförmiger Vordrängung der Iris, die aber der Linse oft flächenhaft anhaftet, dabei das Erhaltenbleiben des Vorderkammer-Winkels, mäfsige Herabsetzung des intraokularen Druckes, das Fehlen starker Schmerzen, das einseitige Auftreten u. s. w., das alles sind Symptome, die diesem Krankheitsbilde ein charakteristisches Gepräge geben, und dasselbe ist wohl offenbar als durch die spezifische Wirksamkeit der Meningokokken bedingt anzusehen.

Es soll damit nicht gesagt sein, dass eine ähnliche ohne foudroyante entzündliche Erscheinungen verlaufende metastatische Ophthalmie nicht bei Infektion mit andern Mikroorganismen zustande kommen könnte. Die Pneumokokken z. B. können eine ähnlich verlaufende Form der metastatischen Ophthalmie hervorrufen, und es ist ja durchaus wahrscheinlich, dass dieselben in manchen der in der Literatur beschriebenen Fälle von metastatischer Ophthalmie bei Cerebrospinal-Meningitis, besonders den sporadisch auftretenden Fällen, als Krankheitserreger anzusehen sind. Ich glaube aber, es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wollte man in einer bestimmten grossen lokalisierten Epidemie, wie der gegenwärtigen in Ober-Schlesien, für die Erkrankung und somit auch für die metastatische Ophthalmie nicht einen einheitlichen Krankheitserreger annehmen und zwar, wie bisher doch festzustehen scheint, den Weichselbaumschen Meningococcus intracellularis und nicht den Pneumokokkus. Es soll dabei durchaus nicht ausser Acht gelassen werden, dass Mischinfektionen sehr wohl im Bereich der Möglichkeit liegen.

Jedenfalls bedingen andere Mikroorganismen wie Staphylokokken besonders der Aureus und Streptokokken bei Pyämie, Puerperalfieber u. s. w. durchweg andere Formen der metastatischen Ophthalmie, die unter einem viel stürmischerem Bilde verlaufen und häufig mit Panophthalmie, sowie Abszedierung des Auges mit Durchbruch nach aussen und hochgradiger Phthisis bulbi enden.

Von heftigen Erscheinungen der metastatischen Ophthalmie bei Cerebrospinal-Meningitis berichten nur vereinzelte Autoren (Markusy),

es kam in seinem Falle auf dem einen Auge zum Durchbruch der Sklera. Ich selbst sah in einem meiner Fälle neben der eiterigen Glaskörperinfiltration, d. h. den Erscheinungen des amaurotischen Katzenauges, starke Protrusion des Augapfels und Chemose der Conjunctiva bulbi mit starker Lidschwellung, doch liess sich mit Bestimmtheit nachweisen, dass wochenlang das Bild des relativ reizlosen amaurotischen Katzenauges schon bestanden hatte, bis es zu dieser stärkern Anschwellung kam. Ich bin in der Lage, Ihnen die Präparate dieses Falles (dank der Güte des Herrn Kollegen Glaser) vorzulegen, die zeigen, dass auch hier wesentliche orbitale Entzündungserscheinungen später fehlten und die metastatische Ophthalmie offenbar nicht durch direkte Propagation der Erscheinungen von den Meningen her entstanden war.

Was meine eignen Fälle von metastatischer Ophthalmie bei dieser Beobachtungsreihe sonst betrifft, so handelte es sich noch um zwei einseitige Erkrankungen unter dem typischen Bilde des amaurotischen Katzenauges, wie oben geschildert, und einmal um relativ gutartig verlaufende doppelseitige Iritis, welche nur eine Anzahl hinterer Synechien, aber keine wesentlichen Glaskörpertrübungen hinterliess. Dies letztere Vorkommnis ist offenbar bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis als sehr selten anzusehen, im Gegensatz zu einigen anderen Erkrankungen, so besonders der Febris recurrens, wo relativ häufig Iritis und leichtere Formen der Iridochorioiditis als Nachkrankheit sich einstellen. Ich möchte hier auf meine frühern Mitteilungen gelegentlich einer Febris recurrens-Epidemie verweisen. (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23, 1880.)

Auch in der Literatur findet sich sehr wenig über das gelegentliche Vorkommen derartiger milde verlaufender Fälle von Iritis und Iridochoroiditis mit günstigem Ausgang (Knapp, Heine). Der Fall des ersteren ist dadurch besonders bemerkenswert, dass bei einem 6 jährigen Knaben die metastatische Affektion doppelseitig auftrat und auf dem einen Auge mit Schrumpfung des Augapfels und auf dem andern mit Genesung endete. Jedenfalls ist diese gutartige Form der metastatischen Erkrankung des Augapfels bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis sehr selten, durchweg endet die Erkrankung mit Erblindung.

Ausser den erwähnten 4 Fällen von metastatischer Ophthalmie verfüge ich noch an der Hand des Materials unserer Universitäts-Augenklinik zu Breslau über 7 weitere Beobachtungen dieser Erkrankung, die ebenfalls aus der jetzigen grossen oberschlesischen Epidemie stammen, aber nicht zu der zusammenhängenden Beobachtungsreihe von 110 Fällen gehörten, insgesamt beobachtete ich also im letzten Jahre 11 Fälle.

Diese letzteren 7 Fälle der Klinik bieten besonderes Interesse nach verschiedenen Richtungen.

Zunächst die Erkrankung eines 10jährigen Knaben E. Sp. unter dem typischen Bilde der einseitigen metastatischen Ophthalmie (amaurat. Katzenauge). Derselbe erkrankte auf dem Heimwege aus der Kirche an Müdigkeit und Schwäche, so dass er geführt werden musste, es stellten sich Fieber, Kopf-, Kreuz- und Nackenschmerzen ein, alle Beschwerden aber waren nach 3 Tagen im wesentlichen gewichen. Am 4. Tage entwickelte sich dann die metastatische Ophthalmie rechts unter Rötung des Augapfels, Schmerzhaftigkeit desselben und Abnahme der Sehkraft, die bald in Erblindung des Auges überging. Die entzündlichen Erscheinungen verloren sich bald, es zeigte sich der charakteristische graugelbe Reflex aus der Tiefe. Das Allgemeinbefinden des Knaben war in kurzer Zeit wieder ein gutes. Das linke Auge blieb ganz normal.

Es zeigt dieser Fall zunächst, wie das Auftreten der metastatischen Ophthalmie erst die sichere Diagnose des Allgemeinleidens möglich machte Wäre diese Komplikation nicht hinzugetreten, so wäre der Fall bei seinem kurzen abortiven Verlauf und baldiger Wiederherstellung des Knaben gar nicht als Cerebrospinal-Meningitis erkannt worden, und so gibt es sicher manche leicht verlaufende Fälle von Cerebrospinal-Meningitis während einer grossen Epidemie, die gar nicht diagnostiziert werden. So berichtete O. Meyer gleichzeitig in der Breslauer Diskussion über epidemische Cerebrospinal-Meningitis (Allg. med. Zentr.-Zeit. 1905, No. 25) über einen Fall von metastatischer Ophthalmie, der auch keine wesentlichen Allgemeinerscheinungen gezeigt hatte, dann aber das eine Auge unter dem charakteristischen Auftreten des amaurotischen Katzenauges mit mäfsigen entzündlichen Erscheinungen verlor. Die Anamnese ergab,

dass ein anderes Kind der Familie an Genickstarre kurz zuvor gestorben war. Hier waren also die Allgemeinerscheinungen eigentlich gänzlich der Beobachtung der Angehörigen entgangen, der Fall also ganz abortiv verlaufen. Ähnliche Fälle kommen ja häufiger in den Augenkliniken zur Beobachtung und finden dann, wenn es sich um ein sporadisches, vereinzeltes Auftreten handelt, eine Epidemie also zur Zeit nicht herrscht, keine hinreichende Aufklärung. Da nun kein Grund besteht anzunehmen, dass die metastatische Ophthalmie bei den abortiv verlaufenden Fällen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis häufiger vorkommt als bei den ausgesprochenen Fällen, so dürfte der Schluss schon nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass diese beiden eben erwähnten Fälle aus der gegenwärtigen Epidemie doch nach unseren sonstigen Erfahrungen über das prozentuarische Vorkommen der metastatischen Ophthalmie (4—5 %) auf wenigstens 50 abortiv verlaufene Fälle deuten. Und es werden doch sicher auch noch andere derartige Fälle aus der gegenwärtigen Epidemie beobachtet sein, sodass die Zahl der abortiv verlaufenen Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis, die gar nicht diagnostiziert wurden und somit auch nicht zur Anmeldung kommen, meines Erachtens auch in dieser Epidemie als eine sehr erhebliche angenommen werden muss, zumal wenn wir bedenken, wie auch gar nicht selten erst durch eine sich einstellende Taubheit der Charakter der sonst vielleicht ganz abortiv verlaufenen Allgemeinerkrankung offenbart wurde.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass es, als Patient 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung in unsere Beobachtung kam, es nach zweimaliger Entnahme einiger Tropfen Glaskörperflüssigkeit aus dem amaurotischen Auge nicht gelang, weder im Deckglas noch durch die Kultur die Meningokokken nachzuweisen. Es deutet dies wohl offenbar darauf, dass virulente Mikroorganismen jedenfalls zur Zeit im Bulbus nicht mehr vorhanden waren, worauf auch schon die absolute Reizlosigkeit des Auges hinwies.

Somit scheint es, dass die pathogenen Krankheitserreger in dem befallenen Auge relativ rasch zu Grunde gehen, worauf auch schon das ziemlich schnelle Abklingen der entzündlichen Erscheinungen deutet. Ähnliche Erfahrungen werden ja auch bei der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nicht selten gemacht.

In einem 2. Fall bei einem 7 jährigen Knaben J. K. trat die metastatische Ophthalmie im Beginn der Cerebrospinal-Meningitis doppelseitig auf mit totaler Erblindung, gleichzeitig noch kompliziert mit doppelseitiger Taubheit. Der Knabe genas im übrigen vollkommen, nur dass er ganz blind und taub blieb. Er wurde zirka 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung aufgenommen. Beide Bulbi waren fast ganz blass und reizlos und boten den typischen gelblichen Reflex aus den tieferen Teilen des Glaskörpers. Die Iris war mit der Linse verwachsen und vorgetrieben, die Form der Bulbi noch normal, die Tension etwas herabgesetzt.

Auch hier entnahm ich vorsichtig mit der Pravazschen Spritze bei jedem Auge einige Tropfen Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum, ein kleiner Eingriff, der übrigens auch hier ohne jede Reaktion vertragen wurde. Die Flüssigkeit war serös, leicht getrübt und zeigte keinen direkt eitrigen Charakter, wie wir eigentlich erwartet hatten. Es hatte dies offenbar darin seinen Grund, dass der eitrige Prozess sich mehr in den hinteren Abschnitten des Auges abgespielt hatte, was auch der tiefen Lage des gelben Reflexes entsprach.

Auch in diesem Fall fiel die bakteriologische Untersuchung der entommenen Flüssigkeit sowohl im Deckglas-Präparat als in der Kultur ganz negativ aus (Dr. Paul). Einige Tropfen der Punktionsflüssigkeit injizierte ich nun noch von jedem Auge zwei Kaninchen in den Glaskörper. Bei dem einen Tier war die entzündliche Reaktion sehr gering, man konnte die Einstichstelle mit dem Augenspiegel gut beobachten, von der aus sich allmählich eine weissliche strangförmige Trübung in den Glaskörper hinein entwickelte. Der Befund wurde bald stationär und blieb dann ziemlich unverändert, eine stärkere eitrige intraokulare Entzündung wurde jedenfalls nicht dadurch verursacht.

Bei dem 2. Tierversuch aus dem andern Auge des Patienten trat anfangs etwas intensivere Iritis auf, die aber auch bald zurückging, der Glaskörperprozess war analog wie bei dem ersten Tier ein ganz zirkumskripter und langsam sich entwickelnder. Es ist auch hier wohl die Annahme gerechtfertigt, dass virulente Mikroorganismen bei den Augen, wenigstens in den aspirierten Glaskörpertropfen

nicht mehr vorhanden waren, auch hier waren beide Augen zur Zeit der Punktionen reizlos.

Zur Kontrolle wurde sodann noch eine Aufschwemmung von einer frischen Meningokokken-Kultur (Blut-Agar), welche wir Herrn Kollegen Jochmann verdankten, in den Glaskörper eines Kaninchens injiziert. Die Reaktion war hier erheblich stärker, und es bildete sich eine grau-gelbliche Trübung des Glaskörpers, welche sich unter dem Bild des amaurotischen Katzenauges repräsentierte, ganz ähnlich wie beim Menschen, doch ohne sonstige starke, äusserlich entzündliche Erscheinungen. Desgleichen wurde von einer frischen Kultur eine Hornhauttasche eines Kaninchens geimpft. Es trat eine Hypopyonkeratitis mäſsigen Grades ein mit Iritis. Der Prozess wurde bald rückgängig ohne grössere Dimensionen anzunehmen. Es ist bekannt, dass Tiere und speziell auch die Kaninchen für eine Meningokokken-Infektion wenig Empfänglichkeit zeigen, immerhin führte dieser letzte Versuch zu einer ausgesprochenen Reaktion im Glaskörper des Tieres, und es ist wohl in Hinsicht auf dieses Resultat der Schluss gerechtfertigt, dass in dem Glaskörper des Knaben mit doppelseitiger metastatischer Ophthalmie, also sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung, keine virulenten Mikroorganismen mehr vorhanden waren. Auch hier zeigt sich also, wie die Erreger der intraokularen metastatischen Eiterung relativ rasch später zu Grunde gingen. Ein Faktum, welches auch für die allgemeine Auffassung des Krankheitsbildes von Interesse ist.

Ich möchte nicht mehr näher darauf eingehen, wie sich das Verhalten des plötzlich taub und blind gewordenen kleinen Patienten mit der Aussenwelt gestaltete. Er hielt sich möglichst immer mit seinen Eltern in direkter Berührung, legte die eine Hand an die Wange des Vaters, der Mutter oder der Wartung und führte nun lebhafte Gespräche, die sich hauptsächlich in Frageform abspielten und durch Schütteln oder Nicken mit dem Kopf beantwortet wurden. Die Sprache war einige Monate nach der Katastrophe noch ganz intakt, auch seine optischen Erinnerungsbilder erscheinen noch durchaus lebhaft; aber wie lange es so bleiben wird, das zu verfolgen, werden wir uns angelegen sein lassen. Das Gesicht seiner Eltern erkennt er nach dem Gefühl, lediglich nach äusseren Merkmalen (z. B. bei

der Mutter die Ohrringe), er merkt sofort, wenn er ein fremdes Gesicht betastet und wird dann unruhig. Bemerkenswert ist noch, dass er für Tag und Nacht absolut kein Gefühl mehr hat und zuweilen den Tag über schläft und in der Nacht wacht. Es ist auch die Überzeugung des Vaters, dass er in dieser Hinsicht jedes Gefühl verloren hat. Es würde zu weit führen, hier noch näher auf die psychologische Seite des Falles einzugehen, wir werden uns bemühen, den Knaben im Auge zu behalten. Noch ein zweiter ganz analoger Fall von einem 7jährigen Knaben P. P. kam in der jüngsten Zeit zur Beobachtung, ebenfalls im Verlauf von Cerebrospinal-Meningitis doppelseitige metastatische Ophthalmie mit Pupillarverschluss und totaler Erblindung, sowie doppelseitige Taubheit ohne wesentlichen otoskopischen Befund. Auch hier Entnahme von einigen Tropfen aus dem Bulbus-Inhalt ca. $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Ophthalmie. Deckglas und die Kulturen negativ.

Der 4. Fall betraf ein 5jähriges Mädchen E. P., welches am 3. Juni 1905 an Genickstarre erkrankte und 3 Wochen später von einer metastatischen Ophthalmie des linken Auges befallen wurde. Die entzündlichen Erscheinungen waren gering, es bestanden keine Schmerzen und nach 8 Tagen war das Auge im wesentlichen reizlos, doch war das Sehen fast völlig aufgehoben. Es bestehen zur Zeit ausgedehnte hintere Synechien, doch kein Pupillarabschluss, nach unten starker grauer Reflex aus dem Glaskörper, nach oben noch schwach rötlicher Reflex. Gesichtsfeld nach oben ganz defekt, nach unten exzentrisch noch Lichtschein vorhanden. Der Prozess ist offenbar als abgelaufen zu betrachten und steht wohl weitere Besserung nicht in Aussicht, jedenfalls führte er nicht zur absoluten Erblindung, was als selten angesehen werden muss. (Nach dem oben erwähnten Fall von rudimentär verlaufener metastatischer Ophthalmie mit Rückbildung-Erscheinungen.)

Durchweg trat auch in unseren Fällen die metastatische Ophthalmie einseitig auf bis auf jene 2 oben erwähnten Knaben und den Fall von gutartig verlaufender doppelseitiger Iritis. Die beiden Augen erkrankten gleichzeitig. Diese Erfahrungen entsprechen ja im ganzen den Mitteilungen in der Literatur, durchweg bleibt die metastatische Ophthalmie einseitig. Immerhin liegen eine ganze

Anzahl von Mitteilungen über doppelseitiges Auftreten vor (Knapp 1 mal doppelseitig bei 10 Fällen metastatischer Ophthalmie. Kreitmair 1 mal doppelseitig bei 12 Fällen. Seggel 1 mal bei 4 Fällen. Markusy 1 mal. v. Graefe 3 mal doppelseitige Erblindung u. a.). Jedenfalls ist das doppelseitige Auftreten ausserordentlich viel seltener als bei anderen Formen der metastatischen Ophthalmie (bei Pyämie. im Puerperium u. s. w.).

Einige Autoren (Axenfeld. Nieden u. a.) sind geneigt. der eitrigen metastatischen. wenig stürmisch verlaufenden endogenen Ophthalmie eine relativ günstigere prognostische Bedeutung quoad vitam zuzuschreiben. Bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis dürfte dieser Satz keine absolute Gültigkeit beanspruchen können. Nach den Mitteilungen von Curtius aus der gegenwärtigen Epidemie starben von 7 Kranken mit metastatischer Ophthalmie 5. Auch bleibt zu bedenken. dass in den Augenkliniken die Kranken erst nach überstandener Krankheit zur Beobachtung kommen. während die schweren tödlichen Fälle mit metastatischer Ophthalmie oft nicht zur Kenntnis des Augenarztes gelangen.

Von 2 Fällen bin ich in der Lage. Ihnen über die anatomische Untersuchung der metastatischen Ophthalmie zu berichten. Ich glaube, dass beide Fälle sich in sehr wertvoller Weise ergänzen. weil sie zeigen. wie das eine Mal der metastatische eitrige Prozess von der Netzhaut. das andere Mal von der Chorioidea ausgeht. Diese beiden Zeichnungen (Fig. II u. V) demonstrieren Ihnen die prinzipiellen Verschiedenheiten des anatomischen Vorgangs.

In dem 1. Fall handelt es sich um einen 6jährigen Knaben B mit relativ frischer metastatischer Ophthalmie. dieselbe ist etliche Wochen alt. Das anatomische Bild ist durchaus das einer eitrigen Retinitis. Wie Ihnen die Fig. II zeigt. geht von der Papille und der Gegend des hinteren Augenpols ein eitriger Prozess von der Netzhaut aus und greift in den Glaskörper über und zwar in der Weise, dass die vordere Glaskörperpartie relativ intakt bleibt und durch eine trichterförmig angeordnete. eitrige Schicht von der hinteren abgesondert wird. die vollständig eitrig infiltriert ist. Hier die Figur III zeigt Ihnen das direkte Ausgehen des eitrigen Prozesses von der Netzhaut bei stärkerer Vergrösserung. Die Netzhaut liegt

überall an, die äusseren Schichten sind gut erhalten, die Chorioidea ist ganz intakt bis auf die Gegend des Ciliarkörpers, der mäfsig entzündlich infiltriert ist und ebenso bestehen nur mäfsige entzündliche Erscheinungen an der Iris. Die Papille ist deutlich entzündlich infiltriert, doch fehlen hochgradigere entzündliche Erscheinungen im Sehnervenscheidenraum. Ebenso weisen die unmittelbar retrobulbär gelegenen orbitalen Teile keine entzündlichen Veränderungen auf. Von einer Entstehung des intraokularen eitrigen Prozesses auf dem Wege der direkten Propagation des meningitischen Prozesses durch Sehnervenscheiden kann jedenfalls hier gar keine Rede sein.

Auf den Schnittpräparaten gelingt es ganz vereinzelt, Mikroorganismen, wie es scheint Meningokokken, nachzuweisen, dagegen ist es nicht möglich, Mikrokokken, Embolien oder auch sonst thrombotische Vorgänge in den Netzhautgefässen zu finden. Intra vitam bestand auf dem betreffenden Auge das typische Bild des amaurotischen Katzenauges mit relativ geringen entzündlichen Erscheinungen und hinteren Synechien. Das andere Auge war intakt, es bestand speziell auch keine Neuritis optica.

Der zweite Fall betrifft einen 14 jährigen Knaben M. mit einem sehr protrahierten Verlauf der Cerebrospinal-Meningitis. Es ist der schon vorhin erwähnte Fall, wo sich nach wochenlangem Bestehen des typischen amaurotischen Katzenauges mit mäfsig entzündlichen Erscheinungen, stärkere Protrusion des Bulbus und Chemosis der Konjunktiva hinzu gesellte. Nach zirka 4 monatlicher Dauer des Prozesses kam der Fall zur Autopsie. Fig. V zeigt Ihnen den Durchschnitt des Auges. Der Prozess ist hier offenbar von der Chorioidea ausgegangen. Dieselbe zeigt eine gleichmäfsige, mächtige, entzündliche Infiltration und Verdickung (hyperplastische Chorioiditis). Die Netzhaut ist strangförmig abgelöst und hochgradig degeneriert. Der Ciliarkörper ist an dem entzündlichen Prozess beteiligt und ebenso die Iris, aber letztere doch offenbar mit abnehmender Intensität, auf der einen Seite der Pupille besteht nur eine isolierte hintere Synechie, auf der andern ist die Iris flächenhaft an der Linse adhärent. Der subretinale Raum ist vollständig mit eitrigem Exsudat gefüllt.

Der Sehnerv ist deutlich atrophisch und ödematös. Im Sehnervenscheidenraum finden sich mäſsige perineuritische Veränderungen. Dagegen können in dem retrobulbären orbitalen Gewebe, welches auch für die Untersuchung zur Verfügung stand, keine wesentlichen entzündlichen Erscheinungen nachgewiesen werden. Auch hier ist meines Erachtens die Entstehung des intraokularen Prozesses auf dem Wege der direkten Propagation ausgeschlossen.

Bemerkenswert ist noch, dass die Vena centralis retina unter periphlebitischen entzündlichen Veränderungen thrombosiert war, die Thrombose reichte erheblich von der Papille aus in den retrobulbären Teil des Sehnerven hinein.

Der Nachweis von Mikroorganismen in den Schnittpräparaten gelang nicht sicher, ebenso nicht das Auffinden von durch Mikroorganismen verstopften Gefässen, und doch ist es auch hier meines Erachtens keine Frage, dass nur auf hämatogenem Wege die Infektion des Bulbus zu stande gekommen sein kann.

Ich halte überhaupt die Entstehung der metastatischen Ophthalmie bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis durch direktes Fortwandern des entzündlichen Prozesses aus der Schädelhöhle entlang der Sehnervenscheide für durchaus unwahrscheinlich und möchte Axenfeld ganz beistimmen, wenn er sagt, dass bisher auch nicht eine einzige beweiskräftige Untersuchung hierfür vorliege. Ganz neuerdings erwähnt übrigens Foster (Americ. Journ. of the med. scienc. Nr. 6 1905, cf. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31, p. 1242, 1905) zwei Fälle von metastatischer Ophthalmie bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis mit Autopsie, die er als direkte auf dem Wege des Optikus fortgeleitete eitrige Entzündungen ansieht. Da mir das Original nicht zugänglich, erlaube ich mir kein eigenes Urteil über diese Fälle. Im übrigen möchte ich es für zweifelhaft halten, dass die epidemische Cerebrospinal-Meningitis durch direkte Propagation vom Nasenrachenraum aus in die Schädelhöhle gelangt. Für beide Prozesse muss wohl in erster Linie eine hämatogene Entstehung angenommen werden, zumal sie fast gleichzeitig auftreten können, und ebenso bemerkt Radmann ganz richtig in Bezug auf 3 von ihm beobachtete Fälle von typischer metastatischer Ophthalmie ohne wesentliche komplizierende meningitische Erscheinungen, dass

in solchen Fällen doch gewiss an einer hämatogenen Entstehung des Prozesses festgehalten werden müsse.

Mäſsige perineuritische Veränderungen im Sehnervenscheidenraum, wie in unserem 2. Sektionsfall bei monatelangem Bestehen der Krankheit mit Hydrocephalus, sind gewiss noch kein Beweis für eine Entstehung der Ophthalmie durch direkte Propagation, und ich erinnere auch hier an die Angaben von Axenfeld und an den Nachweis eines intensiv eitrigen entzündlichen Prozesses im Sehnervenscheidenraum bei Meningitis und an die Anwesenheit von Mikroorganismen daselbst, ohne dass sich ein intraokularer eitriger Prozess entwickelt hatte. Auch war in unseren Beobachtungen von metastatischer Ophthalmie das zweite Auge meistens ganz intakt, zeigte auch keine Neuritis optica, die etwa auf stärkere Scheidenveränderungen dieses Auges hingewiesen hätte.

Auffallend bleibt ja bisher der immer noch relativ seltene Nachweis der Meningokokken im Blut, doch ist derselbe einer ganzen Reihe von Autoren zweifellos gelungen (Weichselbaum, Curtius, Jochmann, v. Lingelsheim, Krause u. a.).

Auch nach den Angaben in der Literatur in Bezug auf den pathologisch anatomischen Befund bei der metastatischen Ophthalmie der Cerebrospinal-Meningitis handelte es sich bald um einen vom Uvealtraktus ausgehenden entzündlichen Prozess (Rudnew und Burzew, Knapp, Saltini, Axenfeld, Wintersteiner u. a.), bald um einen eitrigen entzündlichen Retinalprosess (Axenfeld), in der Oellerschen Beobachtung wird von eitriger Entzündung des vorderen Abschnittes des Uvealtraktus und gleichzeitiger eitriger Retinis berichtet. Ein anatomischer Nachweis der Mikroorganismen ist bisher selten gelungen (Stephenson, Wintersteiner, Axenfeld).

Die Augenmuskel-Anomalien nehmen unter den Augensymptomen bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis an der Hand unserer Beobachtungsreihe einen hervorragenden Platz ein (16 mal).

Die durchaus am häufigsten auftretende Lähmung war die Abducenzlähmung, die 8 mal unter unseren 110 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, davon 2 mal doppelseitig. Bei der

langen basalen Verlaufsstrecke dieses Nerven wird sein relativ häufiges Befallenwerden verständlich. Eine isolierte komplete Okulomotoriuslähmung sah ich unter meinen Fällen niemals nur 2 mal deutliche Ptosis (1 mal doppelseitig), deren Deutung als ausgesprochene partielle Okulomotoriuslähmung mir nicht immer sicher erscheint. Jedenfalls tritt die Häufigkeit der Okulomotoriuslähmung der Abducenzlähmung gegenüber ausserordentlich zurück. Die Trochlearislähmung scheint auch sehr selten zu sein, ich konnte sie nicht mit Sicherheit in einem meiner Fälle nachweisen. Heine sah sie 1 mal bei seinen 100 Fällen.

Nicht selten (5 mal) konnte ich eine konjugierte Abweichung der Augen nach der Seite und je 1 mal nach oben und nach unten konstatieren, ohne dass eine eigentliche Lähmung der Antagonisten nachgewiesen werden konnte.

Diese Erscheinungen waren bei den betreffenden Fällen wohl durchweg als Grosshirnsymptome zu deuten, und nur in einem Fall bestand eine wirkliche seitliche Blicklähmung vielleicht im Sinne eines Ponssymptoms. Anamnestische Angaben über zeitweises Schielen besonders im Anfang der Erkrankung lagen noch in einer Anzahl von Fällen vor, und ich verweise hier besonders auf die Angaben von Curtius, ebenfalls die jetzige oberschlesische Epidemie betreffend, der das relativ häufige Schielen im Beginn der Erkrankung als diagnostisch wichtig ansieht und es meist auf den gesteigerten Hirndruck, seltener auf Augenmuskellähmungen zurückführt, weil es meist nur in den ersten Tagen der Erkrankung vorhanden sei und durch die Lumbalpunktion häufig schon zum Schwinden gebracht werde.

Die Häufigkeit der Abducenz- und die relative Seltenheit der Okulomotorius-Parese betont auch Leichtenstern, besonders bemerkenswert ist ein Sektionsbefund von ihm, wo sämtliche Hirnnerven in ein eitriges Exsudat gehüllt, klinisch aber nur der Abducenz gelähmt erschien.

Auf der andern Seite berichten eine ganze Reihe von Autoren auch über Okulomotorius-Beteiligung resp. Strabismus divergens (Haunuschke, Niemeyer, Mannkopf, Kotsonopulos, Jaffé, Kirchner, Randolph, Schlesinger, Anhauch,

Singer, Wilbrand u. Saenger, v. Drigalski, Radmann, Schirmer u. a.). Es ist hierbei zu bemerken, dass isolierte Ptosis gelegentlich schon als Okulomotorius-Parese im eigentlichen Sinne gerechnet wird, was mir nicht immer gerechtfertigt erscheint, besonders bei schwer benommenen Kranken.

Eine totale Lähmung aller Augenmuskeln (Ophthalmoplegie) sah ich unter 110 Fällen nur 1 mal. Bei schwer benommenen Kranken ist es oft schwer zu sagen bei kontinuierlich starr gerichtetem Blick, ob derselbe wirklich auf einer Lähmung aller Augenmuskeln beruht oder nicht vielmehr durch die tiefe Benommenheit des Kranken bedingt ist. Heine verzeichnet die Ophthalmoplegie 3 mal in seinen 100 Fällen. Die Mitteilungen in der Literatur über Ophthalmoplegia totalis bei Cerebrospinal-Meningitis sind im übrigen relativ selten (Leichtenstern, Kirchner). Jedenfalls gehören die Erscheinungen der kompletten Ophthalmoplegie oder der Ophthalmoplegia externa nicht zu den häufigen Erscheinungen dieser Erkrankung.

Das prozentarische Vorkommen der Augenmuskel-Anomalien bei den verschiedenen Epidemien ist nur aus vereinzelten Mitteilungen zu entnehmen (Heine 13 mal auf 100 Fälle, Mannkopf 1 mal auf 16 Fälle, May, Schmidt und Kastner 4 mal auf 24 Fälle, Randolph 8 mal bei 38 Kranken, Wilbrand und Sänger 9 mal bei 25 Fällen u. a.). Immerhin erhellt auch aus diesen Zahlen die wichtige diagnostische Bedeutung der Augenbewegungsstörungen auf diesem Krankheitsgebiet.

Das Auftreten von Hornhautveränderungen war selten in unserer Beobachtungsreihe, 3 mal. Eigentümlich war in 1 Falle das Auftreten mehrfach tiefer gelegener Hornhautinfiltrate, derselbe kam zur Autopsie (es ist Sektionsfall I von metastatischer Ophthalmie). Ich gestatte mir Ihnen hier die Präparate und eine Zeichnung (Fig. IV) dieser Veränderungen vorzulegen. Dieselben zeigen bei intakter Epitheldecke mehrfache kleine entzündliche Zellherde in den schon etwas tiefer gelegenen Schichten der Hornhautsubstanz. Einmal handelte es sich um einen mäfsigen Grad von Keratitis e lagophthalmo bei einem schwer erkrankten 14 jähr. Knaben, bei dem der Lidschluss ein unvollkommener war und die Horn-

hautaffektion darin ihre Erklärung fand. Und in dem dritten Fall musste die Affektion dem Bilde der Keratitis dendritica zugerechnet werden, ein Vorkommen, das ja in dem relativ häufigen Auftreten des Herpes febrilis bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis seine hinreichende Erklärung findet, wie auch Axenfeld, Nieden u. a. betonen.

Ein beweisender Fall von eigentlicher Keratitis neuroparalytica scheint mir bisher in der Literatur nicht vorzuliegen, und dem entspricht auch, dass eine komplette Lähmung des Nervus trigeminus oder einzelner Äste desselben nur selten zur Beobachtung kommt. Man geht wohl nicht fehl, dass es sich da, wo ulzeröse Hornhautprozesse mit Hypopyon oder Keratomalacie beschrieben worden sind (Niemeyer, Mannkopf, Bauer, Werber, Wilson, Kotsonopulos u. a.) doch im wesentlichen nur um Keratitis e lagophthalmo gehandelt hat (Förster). Einige Autoren wie Ziemssen und Fr. Hess, Jaffé, Schirmer weisen in ihren Fällen ausdrücklich auf diesen Entstehungsmodus hin. Jedenfalls ist in den von Heine und mir zusammen 210 beobachteten Fällen nichts von einer Keratitis neuroparalytica beobachtet worden.

Als ganz singulär dürfte die Beobachtung von Passiatore anzusehen sein, der einmal eine günstig verlaufende Keratitis parenchymatosa infolge von Cerebrospinal-Meningitis entstehen sah.

Ausgesprochene Konjunktivitis wurde in unserer Beobachtungsreihe nur sehr selten (2 mal) konstatiert, und hier liess sich auch noch die Abhängigkeit der Konjunktival-Entzündung von mangelhaftem Lidschluss nachweisen. Dieses Untersuchungsresultat ist einigermaſsen auffallend, da in manchen Mitteilungen direkt auf das relativ häufige Vorkommen der Konjunktivitis bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis hingewiesen wird und wir gewohnt sind, dieselbe unter die endogen entstandenen zu rechnen. Es muss hier wohl in den einzelnen Epidemien ein sehr verschiedenes Verhalten obgewaltet haben, denn eine Anzahl von Autoren weisen direkt auf die relative Häufigkeit der Konjunktivitis hin (Frentzel, Hannuschke, Ziemssen und Fr. Hess, Pitkens, Wilson, Collins, Kotsonopulos, Jaffé, Wentworth, Nieden, Schirmer), andere sahen sie nur in vereinzelten Fällen (Marques, Draper,

Seggel, Trotter, Werber, Förster, Chance, Wilbrand und Saenger, Spill u. a.). In der vorliegenden Epidemie scheint sie recht selten aufgetreten zu sein. Über bakteriologische Befunde bei dieser Form der Konjunktivitis infolge von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis wird nichts berichtet, wenn wir auch aus einzelnen Mitteilungen in der Literatur wissen (C Fraenkel u. a.), dass die Meningokokken bei Konjunktivitis gelegentlich gefunden worden sind.

Pupillen-Anomalien. Die Pupillar-Erscheinungen bei der epidemischen Genickstarre stehen unter den Augensymptomen in ihrer diagnostischen Bedeutung erst an vierter Stelle und fanden sich bei unseren 110 Fällen 12 mal. Die vollständige reflektorische Pupillenstarre auf Licht wurde 5 mal beobachtet und dabei 3 mal gleichzeitig mit Verengerung der Pupillen, durchweg fiel diese Erscheinung mit Bewusstlosigkeit der Kranken zusammen, die Konvergenz-Reaktion war nicht zu prüfen. In weiteren 3 Fällen war die Lichtreaktion hochgradig beeinträchtigt und 2 mal dabei mit ausgesprochener Pupillenerweiterung. In einem Teil dieser Fälle von aufgehobener oder hochgradig beeinträchtigter Lichtreaktion schien Sehstörung resp. Amaurose vorzuliegen, doch war dies bei den meist sehr benommenen Kranken schwer zu entscheiden.

Eine ausgesprochene Anisocorie fand sich in 3 Fällen, ich bemerke, dass geringe Grade von Differenz in der Pupillengrösse hierbei nicht berücksichtigt wurden.

Die Angaben über Anomalien der Pupillen bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis lauten verschieden in der Literatur. Verengerung der Pupillen wird als häufig vorkommendes Symptom wiederholt betont (Arnold, Curtius, Niemeyer), letzterer sieht sie im Sinne Griesingers als Reizerscheinung von seiten der Konvexität der Grosshirnhemisphären an. Umgekehrt wird frühzeitige Erweiterung der Pupillen gleichfalls von verschiedenen Autoren angegeben (Marques, Lidell, Martin), Werber fand sie im Koma stets erweitert und träge reagierend. Pupillardifferenz sahen viele Autoren (Lidell, Wunderlich, Mannkopff, Ziemssen, Jaffé, Leichtenstern, May, Schmidt und Kastner, Randolph, Wilbrand und Saenger, Goeppert, Curtius u. a.), doch geht aus den Mitteilungen durchweg nicht hervor, worauf die Pupillen-

differenz beruhte und wieweit eigentliche Ophthalmoplegia interna dabei in Betracht kam. Nach meinen eigenen Erfahrungen möchte ich die letztere für selten bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis halten.

Über das Verhalten der Lichtreaktion der Pupillen sind die Angaben auch vielfach ungenau, eine träge Reaktion wird öfters hervorgehoben (Frentzel, Werber, Zuppinger), doch ist mit diesem Verhalten der Pupillen in diagnostischer Beziehung nicht viel anzufangen.

Dass eine wirkliche reflektorische Pupillenstarre bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis auch an sehenden Augen in einem kleinen Prozentsatz vorkommt, das zeigen unsere Beobachtungen, auch von einigen anderen Autoren wird das direkt hervorgehoben [Jaffé (einseitig), Williams, von Drigalski], Radmann hebt gelegentlich einen auffallenden Wechsel in der Lichtreaktion der Pupillen hervor, an einem Tage sind sie starr, am andern reagieren sie normal.

Goeppert hat auch Untersuchungen der im Sopor engen Pupillen auf sensible Reize hin angestellt und fand, dass dieselben sich teilweise erweiterten. Er sieht in der Pupillenverengerung im Sopor eine üble prognostische Bedeutung.

Erwähnenswert ist noch die Angabe von Leichtenstern, dass das Verhalten der Pupillen bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis von nicht geringer differential-diagnostischer Bedeutung sei, da bei Meningitis tuberculosa häufig extreme Pupillenerweiterung mit Reaktionslosigkeit vorkommen, was bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis selten sei. L. sah es nur 2 mal im Stadium hydrocephalic. bei seinen 29 Fällen.

Im ganzen zeigt sich somit, dass die Pupillarerscheinungen eigentlich keine charakteristischen Symptome für die Cerebrospinal-Meningitis bieten, immerhin bleibt das Vorkommen einer reflektorischen Pupillenstarre in einer Anzahl von Fällen bemerkenswert.

Nystagmus oder nystagmusartige Erscheinungen kamen im ganzen relativ selten zur Beobachtung (8 mal) und ihnen kann für die epidemische Cerebrospinal-Meningitis keine besondere diagnostische Bedeutung beigelegt werden. Noch in unserer

Untersuchungsreihe von 110 Fällen fand sich eigentlicher fortwährender oszillierender Nystagmus in seitlicher Richtung nur 2 mal, desgleichen noch in 2 weiteren Fällen, aber nur in den seitlichen Endstellungen. Ebenso waren die ausgesprochenen nystagmusartigen Zuckungen in den Endstellungen relativ selten (2 mal). In 2 weiteren Fällen waren noch besonders auffällig eigentümliche, mehr langsam und regellos, hin- und herpendelnde Bewegungen der Augen im assoziierten Sinne, Erscheinungen, wie man sie auch sonst bei Meningitis, besonders bei schwer benommenen Patienten gelegentlich beobachten kann.

Auch in der Literatur wird dem Nystagmus von den Autoren durchweg keine besondere diagnostische Bedeutung für die epidemische Cerebrospinal-Meningitis beigelegt, wenn auch dessen Vorkommen erwähnt ist (Jaffé, Leichtenstern, Senator, Anhauch, Williams, Birnbaum, Radmann, Spill, Heine u. a.). Leichtenstern betont das Auftreten im Stadium hydrocephalicum und besonders hervorzuheben ist die Beobachtung von Birnbaum, der über ein durch Meningokokken hervorgerufenes meningitisches Krankheitsbild ohne anatomischen Befund, aber intra vitam mit Nystagmus und träger Pupillarreaktion berichtet. Der Tod trat in der 15. Woche ein, und die Sektion ergab keine Spur eitriger Meningitis, wohl aber Meningokokken in der Flüssigkeit der erweiterten Ventrikel.

In Bezug auf das Verhalten der Augenlider und der Lidspalten war in einigen unserer Fälle besonders hervorzuheben ein abnorm weites Klaffen der Lidspalten und häufiger noch ein abnorm seltener Lidschlag. Die Anomalien betrafen durchweg schwer benommene Kranke, und es gewährte zum Teil einen sehr eigenartigen Anblick, wenn der bewusstlose Kranke mit klaffend weit geöffneten Lidspalten, mit starrem Blick gerade aus oder auch nach einer Richtung hin abgelenkt dalag, ohne während einer längeren Beobachtungszeit auch nur ein einziges Mal einen Lidschlag zu tun. Dieses Verhalten wird auch von anderen Beobachtern Radmann, Curtius, Spill, Heine u. a. in der gegenwärtigen oberschlesischen Epidemie hervorgehoben, und zum Teil von ihnen als wichtig in differential-diagnostischer Beziehung angesehen.

Selten bleibt das Vorkommen einer ausgesprochenen Facialislähmung bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis, und auch die Erscheinung des Lagophthalmus, wie sie sich bei einer Anzahl Kranker zeigt, ist durchweg nicht auf eigentliche Facialislähmung, sondern auf eine schwere Benommenheit des Sensoriums zu beziehen. Ich habe unter meinen untersuchten Fällen kaum einen mit ausgesprochener Facialislähmung verzeichnet, wohl aber sind in der Literatur einige derartige Fälle mitgeteilt (Jaffé, May, Schmidt und Kastner, Schlesinger, Anhauch, Chance, Bonhoff u. a.). Immerhin bleibt die relative Seltenheit einer ausgesprochenen Facialislähmung bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis, besonders im Hinblick auf die häufig gerade an der Gehirnbasis sehr ausgesprochenen entzündlichen exsudativen Veränderungen eine auffallende Erscheinung.

Orbitale Entzündungsprozesse bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis müssen meines Erachtens doch als recht selten angesehen werden, und ich sah die Zeichen eines entzündlichen Orbitalprozesses mit Protrusion des Augapfels nur 1 mal unter meinen 110 Fällen: es gesellte sich diese Protrusion des Bulbus zu einer wochenlang bestehenden und scheinbar schon ganz abgelaufenen metastatischen Ophthalmie. Die Sektion zirka 2 Monate nach Eintritt der Vortreibung des Bulbus wies keine wesentlichen entzündlichen orbitalen Veränderungen mehr auf. Auch in der Literatur sind die Mitteilungen über orbitale Entzündungsprozesse nur vereinzelt (Frentzel, Knapp, Schlesinger), so dass ich glaube, eine Fortsetzung des meningitischen Prozesses aus der Schädelhöhle direkt durch die Fissura orbitalis superior in das Gewebe der Orbita muss bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis als sehr selten angesehen werden, wenn sie überhaupt vorkommt. Auch die wenigen Fälle von Orbital-Beteiligung resp. von Protrusion des Augapfels, welche oben erwähnt wurden bis auf die Beobachtung von Frentzel, sind mit metastatischer Entzündung des Bulbus kompliziert, für welche eine hämatogene Entstehung anzunehmen ist. Eine frühzeitig auftretende Chemosis der Konjunktiva bei Cerebrospinal-Meningitis (v. Leyden) dürfte an und für sich ohne stärkere Protrusion des Augapfels noch nicht im Sinne einer Orbital-Beteiligung gedeutet werden können.

Ich will es hier unterlassen, als nicht zum eigentlichen Thema gehörig, auf die Hörstörungen in der gegenwärtigen Epidemie näher einzugehen. Jedenfalls war die Taubheit als komplizierende Erscheinung noch häufiger als die Erblindung, sie trat meistens doppelseitig und sehr frühzeitig auf, die Prognose war meistens eine schlechte. Der Prozentsatz des Vorkommens scheint sehr gewechselt zu haben und war gelegentlich erschreckend hoch, so wurden nach den Mitteilungen von Rieger 1905 bei einer jetzt aufgetretenen kleinen Epidemie in Brieg von 15 Erkrankten 10 taub. Sehr hoch wird auch der Prozentsatz der Hörstörungen von Werber 1867 angegeben (in 23 Fällen stets Schwerhörigkeit). Auch Pfeiffer beobachtete 9 mal absoluter Taubheit in der Eisenacher Epidemie 1865. Auch die Prognose scheint nicht immer gleich zu sein, so hebt Lindström 1858 das häufige Vorkommen der Taubheit hervor, doch war dieselbe nur in einzelnen Fällen völlig unheilbar. In der gegenwärtigen grossen oberschlesischen Epidemie ist die Prognose für die Hörstörung durchweg als sehr ernst anzusehen. Die Bedingungen für die Aufklärung der Pathogenese der Hörstörungen bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis liegen aber erheblich ungünstiger in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht als für die Erklärung der Augenstörungen, und so ist auch die Pathogenese und die pathologische Anatomie der Hörstörungen viel weniger geklärt als die der Sehstörungen. Es scheinen sowohl direkte Akustikus-Affektionen von der Schädelhöhle als auch metastatische Erkrankungen des inneren Gehörorgans vorzukommen. Eitrige Mittelohrentzündungen sind jedenfalls relativ selten die Ursache der Taubheit bei epidemischer Cerebrospinal-Meningitis.

Auch die Frage, wie weit bei Tieren eine der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis des Menschen etwa analoge Erkrankung und dementsprechend auch Augenstörungen vorkommen, will ich hier nicht weiter erörtern, zumal bisher wenig einschlägiges Material in der Literatur darüber vorliegt. Besonders bemerkenswert erscheinen mir in dieser Hinsicht aus der neuesten Zeit die Mitteilungen von Wilson und Brimhall 1903, Schütz 1905 u. a. die bei Haustieren und letzterer bei Pferden ähnliche Krankheitsbilder mit dem positiven bakteriologischen Befund des Meningococcus intracellularis angeben.

Hiermit will ich meinen kurzen summarischen Bericht über die Beobachtungen von Augensymptomen in der grossen gegenwärtigen oberschlesischen Epidemie schliessen und kann zum Schluss nur den Herren Kollegen in Oberschlesien aufrichtigsten Dank sagen, die es uns ermöglicht haben, die einschlägigen Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Kranken an Ort und Stelle durchzuführen. Eine umfassendere Darlegung des Gegenstandes mit eingehender Berücksichtigung und Anführung der Literatur wird demnächst in meiner Bearbeitung des Themas im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch erfolgen.

Figuren-Erklärung.

Fig. I. Neuritis optica. Längschnitt durch die Papille. Leichte Schwellung der Papille, mäfsige Erweiterung des Scheidenraums ohne wesentliche entzündliche Veränderungen.

Fig. II. Metastatische Ophthalmie von der Retina ausgehend. Aderhaut im wesentlichen intakt, keine wesentlichen retrobulbären entzündlichen Veränderungen im Sehnervenscheidenraum.

Fig. III. Metastatische eitrige Retinitis (derselbe Fall wie Fig. II). stärkere Vergrösserung.

Fig. IV. Multiple tiefe Infiltrate der Cornea bei metastatischer Ophthalmie (derselbe Fall wie Fig. II und III).

Fig. V. Metastatische Ophthalmie von der Aderhaut ausgehend, Cyclitis, Iritis und strangförmige Netzhautablösung.

Diskussion.

Herr Axenfeld:

Es hat mich interessiert, dass in der bösartigen, von Herrn Geheimrat Uhthoff berichteten Epidemie, sich meine statistische Feststellung, dass metastatische Ophthalmie relativ oft bei Patienten sich fand, die am Leben blieben, nicht zutrifft. Ich möchte aber doch für fraglich halten, ob Uhthoffs Erfahrungen die aus den früheren Epidemien gewonnenen Daten als hinfällig hinstellen. Es gibt da eben erhebliche epidemische Unterschiede. Auch die Häufigkeit der Neuritis optici ist auf

andere Epidemien vielleicht doch nicht ganz zu übertragen. Denn das ist doch zu oft berichtet, dass bei der tuberkulösen Meningitis eine Neuritis viel häufiger ist, als bei der eitrigen und epidemischen Form. Nach Untersuchungen von de Lieto-Vollaro haben wir das damit erklären zu können geglaubt, dass bei der eitrigen Entzündung schnell die stärkere Infiltration den Canalis opticus verstopft. Dorthin verlegen wir auch die Ursache der bei basaler Meningitis gelegentlich vorkommenden retrobulbären Erblindung, die bekanntlich sich nach Wochen und Monaten wieder zurückbilden kann.

Dass auch in dem einen Uhthoffschen Falle von frischer metastatischer Ophthalmie die Netzhaut der Ausgangspunkt war, harmoniert mit meinen früheren 3 Fällen. Die merkwürdige, wenn auch nicht ausschliessliche Prädilektion der Retina zur Aufnahme zirkulierender Mikroben bei Meningitis habe ich mir so erklärt, dass zunächst von den Meningen aus in der Arteria und Vena centralis retinae Zirkulationsschwierigkeiten entstehen, welche die Lokalisation herbeiführen. Dass ausnahmsweise auch die Chorioidea erkrankt, ist begreiflich.

Herr Nieden glaubt auch, dass die von ihm vor kurzem in den Klin. Monatsbl. mitgeteilten und aus den Epidemien von 1862/71 entstammenden Zahlen über die Komplikationen von Augenleiden mit epid. C. M. im allgemeinen zu niedrig sind, wenn auch die Prozentsätze, wie sie die heutige Epidemie in Oberschlesien geben, betr. Mortalität mit 70 % und Vorkommen von Neuritis optica von 18 % abnorm hohe und aussergewöhnliche genannt werden müssen.

Von grösserer Wichtigkeit erscheint das in der Literatur noch weniger beachtete Vorkommen von Augenerkrankungen als Abortivformen jener Erkrankung, wie sie gerade in einzelnen und zwar den weniger mörderisch auftretenden Epidemien zu den nicht seltenen Erscheinungen zählen. Und doch ist hier das Bild der metastatischen Iridocyklitis (amaurotisches Katzenauge) ein so charakteristisches, dass mit voller Sicherheit von demselben auf das Vorhandengewesensein der Meningitis geschlossen

werden darf und muss, wodurch dem ophthalmologischen Nachweis eine grosse differential-diagnostische Bedeutung zugewiesen wird.

Die allgemeinen Erscheinungen sind dabei oft so geringe und wenig in die Augen fallende, dass nur das Vorhandensein der Epidemie in der Gegend, zusammen mit dem charakteristischen Augenbefund die Aufstellung der Diagnose sichert.

Herr Rählmann:

Das, was ich erwähnen wollte, ist durch die Bemerkungen des Herrn Vorredners erledigt; ich möchte aber rücksichtlich des prozentarischen Auftretens der Neuritis opt. bei Cerebrospinal-Meningitis und der Differenzen, welche bei der Statistik des Herrn Nieden und jener von Uhthoff hervortraten und welche auf eine verschieden genaue ophthalmoskopische Untersuchung zurückgeführt wurden, darauf hinweisen, dass verschiedene Epidemien von Cerebrospinal-Meningitis das Auge in sehr verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen. Bei einer Epidemie sind zahlreiche Fälle von Neur. opt. zu beobachten, bei einer anderen sind sie verhältnismäfsig selten. -- So kann sich auch bei gleich zahlreicher und gleich genauer ophth. Untersuchung eine grosse Differenz in der Frequenzziffer rücksichtlich des Vorkommens von Neur. opt. bei Cerebrospinal-Meningitis bei Epidemien verschiedener Zeiten und Länder herausstellen.

Was den Weg der Übertragung der Entzündung vom Gehirn zum Auge angeht, so meine ich, dass wir bei der embryologischen und histologischen Gleichartigkeit des Netzhaut- und des Gehirngewebes an eine Miterkrankung der Netzhaut zu denken haben, bei welcher die Beteiligung der Netzhaut, der Sehnerven und der verschiedenen Oberflächenteile des Gehirns resp. der entsprechenden Häute regionär sehr verschieden ist und wobei die einzelnen Teile in- und extensiv verschieden ergriffen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus muss auch das prozentarische Auftreten der Erkrankung der Optikusscheide als Transmissionsweg beurteilt werden.

Herr Uhthoff (Schlusswort):

Wegen der Kürze der Zeit habe ich auf die Frage der abortiv verlaufenden Fälle von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis nicht mehr eingehen können, doch findet sich auch dieser Punkt im Manuskript noch genauer berücksichtigt und wird mit zum Protokoll gegeben werden. Es ist darin auch besonders auf die Bedeutung der scheinbar isoliert auftretenden Fälle von metastatischer Ophthalmie für diese Frage hingewiesen worden.

VIII.

Zur Kenntnis der Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie.

Von

W. Stock (Freiburg i. Br.).

M. H.! Bevor ich Ihnen über die Veränderungen berichte, welche ich an den Augen von Patienten klinisch beobachten und pathologisch anatomisch untersuchen konnte, Patienten, welche z. T. in der Augenklinik Freiburg, z. T. in der chirurgischen und inneren Klinik wegen Leukämie oder Pseudoleukämie behandelt worden sind, möchte ich zuerst im allgemeinen die Begriffe festlegen, mit welchen ich diese Krankheitsformen benennen will.

Bei der chronischen lymphoiden Leukämie sind im Blute die Lymphocyten sowohl in ihrer Gesamtzahl, als auch in ihrem Prozentverhältnis zu den übrigen weissen Blutzellen vermehrt.

Daneben ist klinisch eine Anschwellung der Lymphdrüsen und der Milz festzustellen. Es kann bei dieser Erkrankung ein Stadium vorausgehen, bei welchem neben einer allgemeinen Lymphdrüsenschwellung die typische, lymphatische Blutbeschaffenheit fehlt. Wenn aber der Patient öfters und ganz besonders sub finem vitae untersucht wird, so lässt sich feststellen, dass doch eine Zeit kommt, in

welcher das Blut die typische lymphoid-leukämische Beschaffenheit annimmt Man darf also einen Fall nicht als Pseudoleukämie bezeichnen, bei welchem die Beobachtung nicht bis zum Lebensende durchgeführt ist, auch wenn zu gewissen Zeiten das Blut ganz normal ist.

Wenn ich im folgenden auch von akuter Leukämie spreche, so muss ich diesen, den meisten Fachkollegen wohl wenig bekannten Begriff näher definieren:

Die akute Leukämie, welche meist eine lymphoide ist, unterscheidet sich dadurch von der chronischen, dass die Erkrankung in wenigen Tagen bis einigen Wochen zum Tode führt. Bei dieser Erkrankung können sub finem vitae Mikroorganismen, Staphylokokken oder Streptokokken im Blut auftreten, so dass, da ganz besonders auch hohes Fieber besteht, es sehr leicht möglich erscheint, dass ein solcher Fall unter der Diagnose kryptogenetische Septicopyämie läuft.

Von dieser akuten lymphoiden Leukämie ist eine Erkrankung zu unterscheiden, bei welcher hauptsächlich unreife Lymphocyten mit grossen sich schwach färbenden Kernen im Blute auftreten, eine Erkrankung, welche im übrigen pathologisch-anatomisch und klinisch dasselbe Bild bietet, wie die akute lymphoide Leukämie, die Leukosarkomatose, unter welchem Namen sie von Sternberg (6) als etwas besonderes beschrieben ist.

Bei der chronischen myeloiden Leukämie zeigt das Blut hauptsächlich eine prozentuale Vermehrung der Knochenmarkselemente (mononukleäre, neutrophil gekörnte Zellen, eosinophile einkernige Leukocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen).

Es ist aber nach den neuesten Untersuchungen von Gravitz (11) ausserordentlich schwer, aus der Blutbeschaffenheit allein zu schliessen, welche Organe, Lymphgewebe oder Knochenmarksgewebe mehr affiziert sind, da bei der Obduktion sich nicht selten ein Fall, welcher klinisch als lymphoide Leukämie verlief, als myeloide erklärt werden muss und umgekehrt. Diese Unsicherheit kommt daher, dass wir überhaupt noch nicht ganz einwandfrei wissen, wo die einzelnen weissen Blutkörperchen gebildet werden.

Bei der Pseudoleukämie ist klinisch nur der Unterschied gegen die Leukämie festzustellen, dass das Blut nur eine geringe Lympho-

cytose aufweist, die auch sub finem vitae sich nicht ändert; diese Erkrankung wird in neuerer Zeit (Sternberg) mit der lymphoiden Leukämie identifiziert.

Von dem Begriff der Pseudoleukämie ist zu trennen das Lymphosarkom. Nun wird man klinisch häufig nicht feststellen können, ob irgendwo im Körper ein primärer Tumor vorhanden ist, von welchem aus der ganze Lymphapparat infiziert wurde, oder ob es sich primär um eine Erkrankung des lymphoiden Gewebes handelt, in beiden Fällen wird man multiple Drüsenschwellungen finden. Aber pathologisch-anatomisch sollten diese Prozesse nach dem Vorbild Kundrats (8) auseinandergehalten werden: Bei ausgesprochenem infiltrativem, malignem Charakter der Geschwülste, besonders der primären Tumoren, muss man die Diagnose Lymphosarkom, bei rein hyperplastischen Prozessen, die der Pseudoleukämie stellen. Es wird natürlich auch bei diesen Ansprüchen sich manchmal ereignen, dass es ausserordentlich schwer ist — auch pathologisch-anatomisch — festzustellen, liegt infiltratives Wachstum oder reine Hyperplasie vor. Solche Fälle werden dann eben je nach der Ansicht der einzelnen Autoren eingereiht werden müssen, aber wenn, wie ich Ihnen nachher einen Fall zeigen werde, das infiltrative Wachstum ganz einwandfrei ist, wird man doch den Begriff des Lymphosarkoms nicht umgehen können.

Die Netzhautveränderungen bei der chronischen lymphatischen Leukämie sind schon wiederholt der Gegenstand von pathologisch-anatomischen Untersuchungen gewesen: es dürfte als feststehend zu betrachten sein, dass die hellen Herdchen, welche man in der Netzhaut zu sehen bekommt, auf Auswanderung von Leukocyten und varikösen Anschwellungen der Gefässe beruhen [Murakami (10)]. Dagegen ist es immer noch nicht ganz klar, woher in einzelnen Fällen die auffallend gelbe Beschaffenheit des Augenhintergrundes, zugleich mit der Verwaschenheit der Papillengrenzen kommt, eine Beschaffenheit, wie sie Öller in seinem Atlas an der Hand einer Abbildung beschreibt. Gerade so ausgesprochen leukämisch aussehende Augen sind wohl noch selten der Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung gewesen.

Ich kann Ihnen einen Befund demonstrieren, allerdings nicht von einer chronischen Leukämie, welcher zweifellos für eine solche Färbung des Augenhintergrundes Veranlassung gegeben hat.

In die chirurgische Klinik wurde ein 13jähriger Patient aufgenommen unter dem Bilde der schwersten Sepsis. Bei der Blutuntersuchung wurde jedoch festgestellt, dass sich im Blute massenhaft grosse einkernige Zellen mit wenig Protoplasma fanden. (Im Kubikzentimeter 578000.) Ich konnte leider im Leben die Augen nicht untersuchen. Bei der Sektion stellte sich eine schwere Veränderung der Lymphdrüsen und des Knochenmarks heraus, ein Befund, wie er für Leukosarkomatose typisch ist. Die Bulbi wurden in Formol gehärtet und nach 24 Stunden aufgeschnitten. Die Zeichnungen des Augenhintergrundes sind, so gut es ging, nach diesen Präparaten angefertigt. Man sieht kleine Blutungen mit weissen Herden in der Retina. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt aber ganz besonders eine dichte Infiltration der Chorioidea mit Leukocyten auf. Es sind nicht nur die Gefässe mit weissen Blutzellen vollgepfropft, sondern die Chorioidea ist durch ausgewanderte Leukocyten auf das 2—3fache ihres Volumens verdickt. Diese Infiltration ist am stärksten um die Papille und nimmt dann rasch ab, so dass schon $^3/_4$ cm von der Papille entfernt die Chorioidea wieder beinahe normal erscheint. Man muss diesen Befund, da keine entzündlichen Veränderungen vorhanden sind, als diffuses Lymphom der Chorioidea auffassen. In den Blutungen der Retina fällt der relativ hohe Gehalt an roten Blutkörperchen auf, bei der sonst so ausgesprochen leukämischen Blutbeschaffenheit: ein merkwürdiger Befund, auf welchen schon Askanazi (9) aufmerksam gemacht hat und welcher vielleicht dadurch erklärt werden kann, dass die Blutgefässwände für rote Blutkörperchen leichter durchgängig sind, als für die unreifen Lymphocyten. Es muss in diesem Fall der Augenhintergrund um die Papille gelbweiss ausgesehen haben, und ich glaube sicher annehmen zu dürfen, dass diese Farbe durch die diffuse Infiltration der Chorioidea mit Leukocyten bedingt war.

Von einem Patienten mit einer typisch akuten lymphoiden Leukämie mit Netzhautveränderungen zeige ich Ihnen hier die Abbildungen des Augenhintergrundes. Es war ein Patient, bei welchem

auch die Diagnose Sepsis gestellt war und nur die Blutuntersuchung den Beweis erbrachte, dass man es mit einer akuten Leukämie zu tun hatte. Bei der ersten Untersuchung der Augen fiel neben den massenhaften Blutungen, die ganz besonders stark in der Gegend der Makula lutea vorhanden waren, eine grünweisse Färbung der Netzhaut auf, welche sich um diese Blutung herum auf eine ziemlich weite Strecke ausdehnte; ein Befund, wie ihn Elschnig in dem einzigen bis jetzt veröffentlichten Fall von Augenerkrankungen bei akuter Leukämie auch schon beschrieben hat. Nach einigen Tagen ging diese Veränderung wieder zurück und war am Todestag verschwunden.

Im pathologisch-anatomischen Präparat fallen ganz besonders die grossen präretinalen Blutungen auf, in welchen sich die weissen und roten Blutkörperchen getrennt haben. Diese Erscheinung kommt wohl von der schweren Gerinnbarkeit des leukämischen Blutes her, so dass nach dem Tode eine Sedimentierung noch eintreten konnte. Da bei diesem Falle auch Mikroorganismen im Blute vorhanden waren, also als differential-diagnostisches Moment Sepsis in Betracht kam, so waren wir im ersten Moment geneigt, die Blutungen im Augenhintergrund als septische anzusprechen. Man sieht ja bei schwerer Sepsis nicht nur Blutungen in allen Organen, die übrigens in diesem Fall auch vorhanden waren, sondern auch besonders oft erhebliche Retinalblutungen. Aber einen so eigenartigen symmetrischen Austritt von Blut mit der angezeichneten Verfärbung in den Augenhintergrund hat weder Herr Professor Axenfeld, welcher auch die Liebenswürdigkeit hatte, den Patienten zu spiegeln, noch ich gesehen. Auch die helle Verfärbung der Netzhaut ist eine Veränderung, welche ich bei einfachen septischen Blutungen nicht beschrieben finde. Es handelt sich also hier doch um etwas besonderes, und es wird vielleicht noch in anderen Fällen, wenn man seine Aufmerksamkeit genau darauf richtet, möglich sein, schon durch den Augenspiegel darauf hingewiesen zu werden, dass eine von der reinen Sepsis verschiedene Bluterkrankung, nämlich akute Leukämie vorliegt.

Nun habe ich freilich schon angeführt, dass die akuten Leukämien in dem fieberhaften finalen Stadium septisch zu werden pflegen, weil die hochgradigen Veränderungen in den Schleimhäuten und der Haut

einer Infektion günstig sind. Insofern kann Sepsis auch an unseren Bildern beteiligt sein. Ob die akute Leukämie vor diesem septischen Endstadium imstande ist, solche Augenveränderungen zu erzeugen, das hat sich bisher nicht beobachten lassen. Begrifflich sind aber diese sekundären septischen Zustände etwas anderes als das, was wir gewöhnlich unter Septicopyämie verstehen.

Diesen Fällen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei akuter Leukämie und akuter Leukosarkomatose, welch letztere bisher in der ophthalmologischen Literatur beinahe unbekannt geblieben ist, möchte ich noch anreihen einmal einen typischen Fall von „fazialem Typus der Pseudoleukämie, welcher schliesslich in Leukämie überging und im Vergleich dazu eine Beobachtung einer echten Lymphosarkomatose“ mit okularen Erscheinungen.

Bei dem Patienten, dessen Photographie Sie hier sehen, fällt zuerst eine Protrusion der Bulbi und eine erhebliche Schwellung der Thränendrüsen auf. Es erinnert dieses Bild sofort an die Darstellungen, wie sie von Leber zuerst bei einem Leukämischen und von Axenfeld bei einer Pseudoleukämie abgebildet worden sind.

Bei einer sofort angestellten Allgemeinuntersuchung wurden multiple Lymphdrüsenschwellungen und eine sehr starke Vergrösserung der Milz festgestellt. Der Blutbefund, welcher von Herrn Dr. Schleip in liebenswürdiger Weise aufgenommen wurde, war nur insofern nicht normal, als eine mäfsige Anämie bestand, dabei der absolute Prozentsatz der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt war. Dagegen war das Prozentverhältnis der weissen Blutkörperchen insofern doch verändert, als eine relative Vermehrung (40—50 %) der Lymphocyten bestand.

Wir stellten also die Diagnose Pseudoleukämie mit hauptsächlicher Beteiligung des lymphatischen Apparats am Kopf. Diese Erkrankung kann man nach dem von Herrn Prof. Axenfeld ihr beigelegten Namen als: fazialen Typus der Pseudoleukämie bezeichnen. Es wurde zu diagnostischen Zwecken eine Lymphdrüse am Arm unter Kokain-Adrenalin exstirpiert. Diesem kleinen Eingriff folgte eine sehr erhebliche Nachblutung, die nur gestillt werden konnte durch Wiederöffnen der Wunde und sorgfältige Unterbindung der blutenden Gefässe.

Auf Arsen bildeten sich die Tumoren sehr erheblich zurück, wie Sie an den beiden folgenden Photographien sehen können.

Der Patient befand sich subjektiv viel besser, der Blutbefund hatte sich aber sub finem vitae so geändert, das er als leukämisch aufgefasst werden musste, indem die Zahl der weissen Blutkörperchen stieg und ganz besonders das Prozentverhältnis der Lymphocyten auf 76 % in die Höhe ging.

Die Heilung war nur eine scheinbare, der Patient ging an einer leichten Bronchitis zu Grunde. Wir mussten also unsere Diagnose Pseudoleukämie in die einer richtigen lymphatischen Leukämie mit fazialem Typus ändern.

Es ist, wie ich schon eingangs erwähnte, nur dann erlaubt, einen Fall als Pseudoleukämie zu führen, wenn bei langdauernder und womöglich bis ans Lebensende fortgesetzter Beobachtung das Blut keine starke Lymphocytose aufweist. Es werden diese Fälle in neuerer Zeit überhaupt als ein Krankheitsbild aufgefasst, welches mit der lymphoiden Leukämie ganz besonders in ätiologischer Hinsicht identisch ist.

Ich bitte nun damit das zweite Bild zu vergleichen: Es ist das einer ältern Frau, die in die Klinik kam mit Exophthalmus und sehr erheblichen Sehstörungen links. Bei der Aufnahme fand sich ein Sehvermögen von $^2/_{60}$ ohne erheblichen ophthalmoskopischen Befund, die Augenbewegungen waren frei, ganz wie wir es bei einem Sehnerventumor erleben. Es bestanden multiple Drüsenschwellungen, die Milz war normal. Hämoglobingehalt 50 %. Da wir an eine syphilitische Neubildung dachten, wurde eine Schmierkur eingeleitet. Während dieser Kur ging das Sehvermögen jedoch auf $^1/_{60}$ herunter. Nach 2 Monaten wurde die Frau auf ihren Wunsch entlassen. Die Diagnose neigte jetzt zu Pseudoleukämie. Der einseitige retrobulbäre Tumor wich von den bis jetzt beobachteten Fällen so ab, dass man doch an eine Krönleinsche Operation wegen retrobulbären Tumors dachte. Allein es stellte sich ein Zustand von Unbesinnlichkeit ein: der linke Okulomotorius wurde gelähmt, der linke Fazialis paretisch, und es besteht Amaurose. Der Exophthalmus hat zugenommen, ausserdem besteht motorische Aphasie. Es wurde jetzt Arsen gegeben: Schon nach 14 Tagen war der Exophthalmus

sehr erheblich zurückgegangen, das Sehvermögen auf $^5/_{12}$ gestiegen, die Okulomotoriuslähmung erheblich besser, die Fazialislähmung ist verschwunden. Aber trotz Arsengebrauch ging nach einiger Zeit der Exophthalmus wieder in die Höhe, es traten wieder psychische Störungen auf und die Patientin starb nach 5 Monaten.

Der Blutbefund (Dr. Schleip) zeigte anfangs nur eine gewisse Steigerung der Lymphocyten, später traten im Blute kernhaltige rote Blutkörperchen und Knochenmarkszellen auf, so dass wir die Diagnose stellten: Pseudoleukämische Tumoren in der Orbita mit Beteiligung des Knochenmarks. Bei der Obduktion fand sich jedoch ein Tumor, welcher das ganze Keilbein ausfüllte, im Zentrum nekrotisch war und in beide Orbitae festgewuchert war, ein Tumor, bestehend aus kleinen, Lymphzellen ähnlichen Gebilden. Dieser Tumor war auch auf die Keilbeinhöhle und das Stirnhirn übergegangen. Ausserdem fanden sich multiple Drüsenschwellungen und das ganze Knochenmark war in lymphoides Gewebe verwandelt. Es war also nach den klinischen Erscheinungen die Diagnose Pseudoleukämie wohl richtig, aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus muss man diesen Fall als Lymphosarkom auffassen.

Es ist, wenn man diese zwei letzterwähnten Fälle zusammen mit den sonst in der Literatur beschriebenen in Betracht zieht, vielleicht schon insofern klinisch die Differentialdiagnose zu stellen, als, wenn bei Leukämie und Pseudoleukämie der faziale Typus der Hypoplasie der lymphoiden Gewebe einmal sich einstellt, der Prozess symmetrisch auftritt, während bei einem derartigen einseitigen Exophthalmus doch mehr an eine maligne Geschwulst gedacht werden muss.

Auf verschiedene Merkwürdigkeiten, welche diese Fälle sonst noch geboten haben, kann ich wegen der Kürze der Zeit nicht eingehen, ich möchte nur erwähnen, dass bei diesem Fall von Lymphosarkomatose, als unter der Arsenwirkung die Okulomotoriuslähmung sich zurückbildete, eine typische einseitige reflektorische Pupillenstarre festgestellt wurde; ein interessantes Faktum bei dem rein peripheren Sitz der ganzen Veränderung. Ob durch den Druck des Tumors die okulopupillären Fasern allein noch im Optikus leitungsunfähig gemacht wurden, oder ob die Bewegung der Pupille auf

Licht ein feinerer, leichter lädierbarer Vorgang ist, als die Mitbewegung bei der Akkommodation, ist an dieser Beobachtung nicht sicher zu entscheiden.

M. H.! Meine Absicht war an der Hand der Ihnen vorgeführten eigenartigen Beobachtungen darauf hinzuweisen, dass der Krankheitsbegriff der akuten Leukämie, besonders in seinem Verhältnis zu der primären Sepsis auch für uns Interesse bietet, und dass die Fortschritte, welche die innere Medizin und besonders die Hämatologie auf dem Gebiete der lymphatischen Erkrankungen gemacht haben, auch unsererseits berücksichtigt werden müssen. Ich habe versucht, für die in Betracht kommenden Erkrankungen gerade aus den Augensymptomen einige charakteristische Anhaltspunkte für die sonst oft so schwierige Differentialdiagnose zu gewinnen, und es würde mich interessieren, wenn auf diese Verhältnisse auch anderweitig in Zukunft mehr geachtet würde.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Axenfeld für sein liebenswürdiges Interesse an dieser Untersuchung, Herrn Geheimrat Bäumler, Herrn Geh. Hofrat Kraske und Ziegler, ebenso Herrn Privatdozent Dr. Schleip für Überlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Axenfeld, Zur Lymphombildung in der Orbita. v. Gräfes Archiv, Bd. 37, S. 104, 4. Heft.
2. Leber, Über einen seltenen Fall von Leukämie mit grossen leukämischen Tumoren an allen 4 Augenlidern mit doppelseitigem Exophthalmus. v. Gräfes Archiv. Bd. 24 I, S. 295.
3. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltumoren. v. Gräfes Archiv, Bd. 56 III, S. 387.
4. Hochheim, Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. Fall von Pseudoleukämie mit symmetrischen Orbitaltumoren. v. Gräfes Archiv, Bd. 51 II, S. 347.
5. v. Brunn, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihrer Beziehung zur Pseudoleukämie. Kind von 4 Jahren lymphatische Pseudoleukämie mit Aplasie des Knochenmarks. Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 45, 5. H., S. 225.
6. Sternberg, Primärerkrankungen des lymphat. und hämatop. Apparates. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie der Menschen und Tiere. Lubarsch-Ostertag, 9. Jahrgang. II. Abt. 1903, S. 360.

7. **Müller**, Beitrag zur Beteiligung des Auges an der Pseudoleukämie. Pseudoleukämische Sehnerventumoren. In Dissert. Freiburg 1903.
8. **Kundrat**, Über Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1893, No. 12, S. 211.
9. **Askanazi**, Über akute Leukämie und ihre Beziehung zu geschwürigen Prozessen im Verdauungskanal. Virchows Archiv 1894, Bd. 137, S. 1.
10. **Murakami**, Ein Beitrag zu den Netzhautgefässveränderungen bei Leukämie. Klin. Monatsblätter f. A. 1901, Bd, 39, S. 136.
11. **Grawitz**, Die farblosen Zellen des Blutes und ihre klinische Bedeutung. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte, 1904, I. S. 202.

Diskussion.

Herr Fuchs:

Ich hatte schon vorher in der Diskussion erwähnt, dass Dr. Meller einige Fälle leukämischer Infiltration der Chorioidea aus meiner Klinik bearbeitet hat. Dieselben verhalten sich ebenso wie der Fall des Kollegen Stock, d. h. es besteht eine gleichmäſsige Infiltration der Chorioidea mit Lymphocyten, welche aber viel weiter, bis über den Äquator des Auges, in der Aderhaut nach vorne reichte. -- Man ist jetzt der Ansicht, dass die Lymphocyten, welche man bei der Leukämie im Gewebe angehäuft findet, nicht aus dem Blute stammen, sondern von einer Vermehrung der Zellen der lymphatischen Apparate an Ort und Stelle. Da nun in der normalen Aderhaut lymphatisches Gewebe nicht vorkommt, frage ich Herrn Kollegen Stock, welche Meinung er sich von der Herkunft der Lymphocyten gebildet hat.

Herr Elschnig:

Ich vermisse in der Schilderung des ophthalmoskopischen Bildes bei Leukämie einen Befund, der nach meiner Erfahrung der allein charakteristische ist, d. h. bei keiner anderen Anämieform, überhaupt bei keiner anderen Allgemeinerkrankung vorkommt: die kolossale Erweiterung der Venen, die blasse Farbe der Blutsäule. Sie kommt in der überwiegenden Mehrzahl aller Arten von Leukämie, auch akuter, nicht aber bei Pseudo-

leukämie und Lymphosarkomatose vor. Ich verweise auf meinen einschlägigen, in der Karlsbader Naturforscherversammlung (1902) gehaltenen Vortrag, den ich in der Wiener med. Wochenschrift publizierte.

Herr Stock (Schlusswort):

M. H.! Bei dem Fall vor akuter Leukämie konnte ich die von Herrn Elschnig als charakteristisch erwähnte, sehr auffallende Verbreiterung und Schlängelung der Venen nicht beobachten. Mir scheint die Symmetrie der Blutungen und ihre Massenhaftigkeit, daneben die eigentümliche Trübung der Retina ein charakteristisches Merkmal für diese Fälle von akuter Leukämie zu sein.

Die Zellen in der Chorioidea, welche das Lymphom bilden, glaube ich, sind aus den Blutgefässen ausgewandert, ich kann mir nicht denken, dass sie in der Chorioidea selbst entstanden wären.

IX.

Zur Diagnostik und Pathologie der Orbitaltumoren.

Von

Birch-Hirschfeld (Leipzig).

M. H.! Es gibt unter den Orbitalerkrankungen ein Kapitel, das bisher meines Wissens in Lehrbüchern und Monographien noch keine Besprechung gefunden hat, trotzdem es für den Praktiker eine besondere Bedeutung besitzt. Es handelt von den Pseudotumoren der Orbita. Panas und Sanchez haben eine Reihe von Fällen als Pseudoplasmen der Orbita zusammengestellt. Dieser Name scheint mir wenig passend, da man häufig unter Pseudoplasmen echte Tumoren versteht. Unter die Pseudotumoren möchte ich solche Fälle rechnen, bei denen das klinische Bild einem Orbitaltumor entspricht, während der weitere Verlauf (Rückbildung der Symptome

spontan oder auf interne Behandlung) eine echte Geschwulst ausschliessen lässt. Der Praktiker pflegt in zweifelhaften Fällen an Lues und Tuberkulose, an eine Nebenhöhlenerkrankung, an Leukämie oder Pseudoleukämie an Basedowsche Krankheit zu denken. Nicht selten klärt sich die Diagnose während der längeren Beobachtung.

Aber wenn man die reichhaltige Literatur der Orbitalerkrankungen durchmustert, so findet man eine grössere Zahl von Fällen (im ganzen einige 30) die sich in keines der bekannten Kapitel einordnen lassen. Aus neuerer Zeit erwähne ich nur die Mitteilungen von Frothingham, Knapp, Küster, Carollo, E. von Hippel und Vossius. Vielleicht sind diese Pseudotumoren nicht so selten, als man meint. Auffallend ist jedenfalls, dass Vossius angibt, er habe 3 mal die Diagnose auf Orbitaltumor stellen müssen, während bei der Kroenleinschen Operation kein Tumor nachzuweisen war.

Ich selbst habe unter einer Zahl von etwa 150000 Patienten der Leipziger Augenklinik neben 44 primären echten Orbitaltumoren 4 Fälle beobachten können, die ich als Pseudotumoren bezeichnen möchte.

Da diese Fälle, wie ich glaube, in klinischer, differentialdiagnostischer und anatomischer Hinsicht besonderes Interesse verdienen, möchte ich Ihnen kurz darüber berichten, um so mehr, da die anatomische Untersuchung zweimal zu einem Ergebnis führte, das in mancher Beziehung zum Verständnis dieser eigenartigen Krankheitsfälle beitragen kann.

Über die ersten beiden Fälle kann ich mich kurz fassen. Sie betrafen eine 50jährige Frau und einen 21jährigen Mann, bei denen sich im Laufe mehrerer Monate schmerzlos, ohne entzündliche Symptome, Fieber oder Störung des Allgemeinbefindens, ein beträchtlicher Exophthalmus des einen Auges entwickelt hatte. Der Bulbus war in beiden Fällen etwas nach aussen abgelenkt. Visus und Augenhintergrund waren unverändert, Doppelbilder vorhanden. Die Beweglichkeit war nach allen Seiten ziemlich gleichmäfsig beschränkt. Der Bulbus liess sich nicht zurückdrängen. Bücken oder Kompression der Halsgefässe war ohne Einfluss auf den Grad der Protrusio. Für Lues oder Tuberkulose ergab sich kein Anhaltspunkt. Die Nebenhöhlen der Nase waren frei. Antiluetische Behandlung war ohne Einfluss. Das Blut war normal. Drüsenschwellungen fehlten.

In beiden Fällen wurde eine Orbitalgeschwulst diagnostiziert und die temporale Orbitalwand nach Kroenlein reseziert, doch liess sich kein umschriebener Tumor in der Augenhöhle feststellen. Der Exophthalmus ging in beiden Fällen nach der Operation etwas zurück, ohne ganz zu schwinden. Die weitere Beobachtung, die sich in dem einen Falle auf 1 Jahr, in dem anderen Falle auf 4 Jahre erstreckte, gab keinerlei Aufschluss über die Natur der Erkrankung.

Diesen beiden Fällen reihen sich zwei andere an, wo die mikroskopische Untersuchung den anatomischen Charakter der Erkrankung bestimmen liess.

Mitte 1903 wurde ein 37jähriger Fleischer in die Klinik aufgenommen, bei dem etwa 8 Wochen vorher das linke Auge vorgetreten war. Der Patient war angeblich immer gesund gewesen. Schmerzen fehlten, sein Allgemeinbefinden liess nichts zu wünschen übrig. Am linken Auge bestand ein Exophthalmus von 9 mm. Der Visus war fast normal bei geringer Myopie, die Papille leicht hyperämisch, aber scharf begrenzt. Die Beweglichkeit war nach allen Seiten gleichmäfsig beschränkt. Die genaue wiederholte Untersuchung des Körpers ergab keine Zeichen einer inneren Erkrankung. Das Blut war normal. Drüsenanschwellungen fehlten. Trotzdem wurde zunächst eine interne Behandlung mit Jodkalium und Arsen durchgeführt und erst, als unter derselben der Exophthalmus erheblich zugenommen hatte, nach Kroenlein operiert. Dabei zeigte es sich, dass ebenso wie in den beiden ersten Fällen ein umschriebener Tumor in der Orbita nicht abzutasten war. Das ganze retrobulbäre Gewebe war von ziemlich derber Konsistenz und liess an ein diffus infiltrierendes Sarkom denken, weshalb die Exenteratio orbitae angeschlossen wurde. Bei ungestörtem Heilverlauf konnte der Patient bald nach Hause entlassen werden.

Aber nach $2^1/_2$ Monaten stellte er sich wieder vor und bot einen hochgradigen Exophthalmus des anderen rechten Auges, der sich 14 Tage vorher schmerzlos entwickelt hatte. Auch hier war der Bulbus direkt nach vorn (4,5 mm) disloziert, der Hintergrund unverändert, der Visus normal, die Beweglichkeit gleichmäfsig beschränkt. Es wurde sofort eine energische Inunktionskur (8 g Hg

pro die) eingeleitet, ausserdem Jodkali, Jodipin, Arsenik angewendet, ohne dass sich die weitere Zunahme der Protrusio aufhalten liess.

Der Exophthalmus wuchs bis auf 12 mm. Dann bildete sich ein Hornhautgeschwür, das zur Perforation führte und das Sehvermögen fast völlig zerstörte. Seitdem ist der Exophthalmus derselbe geblieben.

Das Allgemeinbefinden war während der ganzen Beobachtungszeit ungestört. Auch jetzt, fast 2 Jahre nach Beginn des Leidens sind weder Drüsenschwellungen noch sonstige Symptome einer Allgemeinerkrankung hervorgetreten. Der Patient erfreut sich, wie er mir kürzlich mitteilte, des besten Wohlbefindens und beklagt nur den fast völligen Verlust seines Sehvermögens.

Welches waren nun die anatomischen Veränderungen, welche diese eigenartigen klinischen Erscheinungen hervorgerufen hatten?

Das ganze orbitale Zellgewebe wird durchsetzt von zahlreichen Herden lymphoider Zellen. Dicht gedrängte Lymphocyten umgeben teils mantelartig die Gefässe, oder infiltrieren die Muskeln und das Fettgewebe. An vielen Stellen bilden sie deutliche Follikel, die aus grösseren blasser gefärbten Zellen mit feinem fibrillärem Gerüst bestehend, völlig den Trachomfollikeln gleichen. Die Gefässe zeigen vielfach Intimawucherungen oder hyaline Degeneration. Leukocytenanhäufungen finden sich nirgends, nirgends auch Hämorrhagien, nekrotische Herde oder Riesenzellen. Dagegen kann man in grosser Zahl, besonders in der Peripherie der Herde, typische Plasmazellen mit granuliertem Protoplasma und chromatinreichem Kern antreffen. Bakterien konnte ich in den Schnitten nicht nachweisen.

Wie sollen wir dieses anatomische Bild deuten? Um einen echten Tumor, ein Lymphosarkom kann es sich nicht gehandelt haben. Dagegen spricht nicht nur der klinische Verlauf, sondern auch die disseminierte Anordnung der Lymphocytenherde. Das symmetrische Auftreten, die Beziehung der follikulären Herde zu den Gefässen, die Gefässwandveränderungen und die Plasmazellen lassen am ehesten an einen chronisch entzündlichen Prozess denken. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit den bei der sogenannten Mikuliczschen Krankheit beobachteten Veränderungen. Eine solche kann jedoch nicht vorgelegen haben, da nicht die Tränendrüse,

sondern das ganze retrobulbäre Gewebe verändert war, und die Speicheldrüsen unbeteiligt blieben. Wollen wir einen Namen wählen, der dem eigenartigen Gepräge des anatomischen Bildes Rechnung trägt, so würden wir den Prozess wohl am besten als disseminierte Lymphomatose der Orbita bezeichnen, ohne dass damit das Wesen und die Ätiologie des Leidens geklärt wäre.

Der 4. Fall, den ich beobachten konnte, betraf ein 23jähriges Mädchen, dass vor 2 Jahren angeblich an einer Blutfleckenkrankheit gelitten hatte, im übrigen stets gesund war.

Es liess sich auch hier weder aus der Anamnese noch aus der genaueren Körperuntersuchung ein Anhaltspunkt für Lues, Tuberkulose, Leukämie oder Pseudoleukämie noch für eine sonstige allgemeine oder lokale Erkrankung gewinnen.

Im inneren oberen Winkel der linken Augenhöhle war eine derbe Resistenz zu fühlen, die sich in die Tiefe der Orbita erstreckte. Sie sass dicht am Knochen und liess die Haut intakt. Es bestand leichte Ptosis und ein Exophthalmus von 3 mm. Die Beweglichkeit des Bulbus war nur nach oben beschränkt, der Augenhintergrund normal, das Sehvermögen ungestört. Als der Tumor und mit ihm der Exophthalmus auf Jodkalibehandlung zunahm, wurde eine Inzision am oberen Orbitalrande gemacht. Es zeigte sich dabei, dass die Neubildung vom inneren bis fast zum äusseren Lidwinkel reichte, dass sie sich leicht stumpf vom Periost des Orbitaldaches ablösen liess, aber nach den übrigen Seiten keine scharfen Grenzen besass. Es wurde ein Stück exzidiert und anatomisch untersucht. Die Präparate zeigten eine auffällige Übereinstimmung mit denjenigen des vorigen Falles. Die gleichen lymphomatösen Herde, teils zu deutlichen Follikeln geordnet, teils das Nachbargewebe infiltrierend, die gleichen Blutgefässveränderungen und Plasmazellen fanden sich auch hier. Aber der Verlauf war günstiger. Während Jodkalium in grossen Dosen keine Besserung herbeiführte, schwand unter Arsengebrauch der Tumor vollständig und der Exophthalmus ging zurück. Bemerkenswert ist noch, dass sich während der Jodkalitherapie auch im inneren Winkel der rechten Orbita ein kleiner Tumor gebildet hatte, der später gleichfalls schwand. 4 Monate nach Beginn des Augenleidens waren sämtliche Symptome geschwunden. Auch jetzt,

9 Monate nach der ersten Untersuchung, ist kein Rezidiv eingetreten.

In diesem Falle werden wir durch den Nachweis symmetrischer palpabler Tumoren in den Orbitae und durch den Nutzen der Arsentherapie zu der Vermutung geführt, dass es sich um pseudoleukämische Tumoren handelte. Leukämie war nach dem Blutbefunde auszuschliessen. Aber können wir die Diagnose bei dem ungestörten Allgemeinbefinden der Patientin und dem vollständigen Fehlen von Drüsenschwellungen auf Pseudoleukämie stellen? Allerdings hat Axenfeld darauf aufmerksam gemacht, dass mitunter die Lid- oder Orbitallymphome die ersten dem Patienten auffallenden Tumoren sind. Aber auch in den Fällen von Axenfeld, von Boerma, Bronner u. A. trat bald eine Lymphdrüsenschwellung hervor, welche die Diagnose klärte. Nicht so in meinem Falle. Nach dem anatomischen Bilde werden wir jedenfalls nicht von umschriebenen Lymphomen, sondern von einer disseminierten Lymphomatose der Orbita reden müssen.

Auf diese eigenartige, ihrer Natur nach schwer zu deutende Orbitalerkrankung fällt nun ein besonderes Licht durch die Tatsache, dass in Fällen von Lymphangiomen der Orbita (von Wintersteiner, Wiesner und Ayres) ganz analoge disseminierte follikuläre Herde nachgewiesen sind.

Derselbe Nachweis gelang mir an dem Lymphangiom aus der Orbita eines 14jährigen Mädchens. Hier finden sich zwischen den teils mit Blut teils mit koagulierter Substanz gefüllten Hohlräumen zahlreiche Herde lymphoider Zellen, die das Gewebe infiltrieren und an vielen Stellen typische Follikel bilden.

Es muss demnach die Möglichkeit zugegeben werden, dass sich eine Lymphomatose der Orbita unabhängig von einer Allgemeinerkrankung als rein lokaler Prozess entwickeln kann.

Sicherheit über diese wichtige Frage wird man erst gewinnen können, wenn eine grössere Zahl von genau untersuchten Fällen vorliegt. Auch die Frage, ob nicht häufiger als man bisher meint, das klinische Bild eines Orbitaltumors durch diese diffuse Lymphomatose der Augenhöhle bedingt wird, wird sich erst durch weitere Untersuchungen entscheiden lassen.

Soviel lässt sich aber jetzt schon sagen, dass es Orbitalerkrankungen gibt, die sich unter keine der bisher bekannten Krankheitsformen einordnen lassen. Dieselben können sich unter dem Bilde eines Orbitaltumors entwickeln und durch hochgradige Protrusio und ihre Folgeerscheinungen das Sehvermögen vernichten.

Die Unterscheidung von einer echten Orbitalgeschwulst kann schwierig oder unmöglich sein, da sich der Prozess wenigstens monatelang auf eine Orbita beschränken kann und keinerlei sonstige Störungen nachzuweisen sind. Vielleicht hat Panas Recht, dass mancher Fall als Lymphom, Sarkom oder Syphilom der Orbita gedeutet worden ist, während er in Wahrheit in diese Klasse von Pseudotumoren gehörte.

Vielleicht ist auch manches sehtüchtige Auge auf Grund der Fehldiagnose eines malignen Orbitaltumors unnütz geopfert worden. Mein dritter Fall ist in dieser Beziehung besonders lehrreich.

Der Praktiker wird also gut tun, in allen zweifelhaften Fällen zunächst eine interne Behandlung einzuleiten, auch dann, wenn sich kein Symptom von Lues oder Pseudoleukämie nachweisen lässt. Nimmt trotz Jodkalium und Arsen der Exophthalmus zu, so dass der Bulbus direkt gefährdet wird, dann dürfte die Kroenleinsche Operation am meisten zu empfehlen sein. Lässt sich bei derselben kein umschriebener Orbitaltumor abtasten, sondern zeigt sich das ganze retrobulbäre Gewebe verdichtet, dann würde eine vorsichtige Probeexzision anzuraten sein. Die anatomische Untersuchung wird dann lehren, ob es sich um eine Lymphomatose der Orbita handelt, wie ich sie in 2 Fällen nachweisen konnte.

Hoffentlich werden weitere Untersuchungen auch die Ätiologie dieser eigenartigen und wichtigen Erkrankungsform klären helfen.

Diskussion.

Herr Goldzieher:

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf den Fall von symmetrischem Orbitaltumor aufmerksam machen, den ich vor einigen Jahren in der Zeitschrift für Augenheilkunde (Bd. V. Heft 1) publizierte. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, es war beiderseits Exophthalmus höchsten Grades vorhanden, die Tumoren liessen sich ganz scharf vom oberen Orbitalrande aus palpieren. Der Fall imponierte als bösartiges Sarkom. Bei der Operation der einen Seite fiel auf, dass der ursprünglich solide Tumor sich je weiter gegen die Tiefe der Orbita immer mehr verdünnte, bis er als flaches Band mit der Schere abgetrennt wurde. Das Individuum starb in höchster Kachexie. Die Sektion ergab Knochenauflagerungen in beiden Orbitae und auf dem Schädeldach, ferner schwielige Verdickungen längs der Wirbelsäule und Herde in Leber und Milz, kurz einen Befund, der nur als Syphilis gedeutet werden konnte. Aber nichts hatte vorher die Syphilis ahnen lassen, die Anamnese sprach eher gegen als für Syphilis.

Was jene vom Vortragenden erwähnten rätselhaften Riesenfollikelwucherungen der Orbita anbelangt, so möchte ich in Bezug auf die Genese auf eine Ansicht aufmerksam machen, die ich schon vor Jahren ausgesprochen[1]). Es könnte sich ganz gut um lymphoide Wucherungen handeln, die von aus der Übergangsfalte in die Orbita versprengten Follikeln stammen. Wir treffen in dieser Region auch bei ganz gesunden Bindehäuten mitunter Follikelanhäufungen, die sich nach Exzision als nach unten, gegen das subkonjunktivale Gewebe, halbkugelig sich begrenzende Gebilde erweisen. Wichtig erscheint mir daran zu erinnern, dass das erste von Arnold und Becker[2]) beschriebene symmetrische Lymphom

[1]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk 1893, S. 114.

[2]) Arch. f. Ohrenheilk. 18. Bd., 2. H., S. 56.

der Orbita ein Individium betraf, dessen Übergangsfalten die Spuren trachomatöser Schrumpfung an sich trugen.

Herr Birch-Hirschfeld (Schlusswort):

Vortragender betont im Hinblick auf den von Goldzieher mitgeteilten Fall, dass in seinen Fällen für Lues weder aus den klinischen Symptomen, noch aus dem anatomischen Befund ein Anhaltspunkt gegeben war.

Zweite wissenschaftliche Sitzung.

Freitag, den 4. August 1905, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Greeff (Berlin).

X.

Weitere Erfahrungen über die Behandlung schwerer Tuberkulose des Auges mit Tuberkulin. T.R.

Von

A. v. Hippel sen. (Göttingen).

Seit Abschluss meiner Arbeit: „Über den Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges" im März v. J. habe ich Gelegenheit gehabt, die von mir empfohlene Behandlungsmethode in 14 weiteren Fällen schwerer Tuberkulose auf ihre Wirksamkeit zu prüfen. Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit verbietet eine ausführlichere Mitteilung der Krankengeschichten, ich werde mich daher auf ganz kurze Angaben beschränken und dieselben durch Abbildungen ergänzen, welche ich von den meisten Augen habe anfertigen lassen. Verzichten musste ich auf dieselben in einigen Fällen, in denen auch die Chorioidea an der Erkrankung beteiligt war, weil der Maler die Technik des Ophthalmoskopierens nicht beherrschte.

1. Fall. 8jähriger Knabe mit schwerer Tuberkulose der Iris des linken Auges, welche von einer ganzen Anzahl grösserer und kleinerer Knoten durchsetzt ist, Synechia post. totalis, diffuse Glaskörpertrübung, S. Finger in 2 M. 50 Injektionen führten in ca. 3 Monaten völlige Heilung herbei. S. = 1.

2. Fall. 19jähriges Mädchen, welches vom Oktober 1903 bis März 1904 wegen Iridocyclitis tuberculosa des linken Auges von mir behandelt und geheilt mit S. = 0,8 entlassen war, erkrankte ca. $^1/_2$ Jahr später in gleicher Weise am r. Auge: sehr zahlreiche Beschläge an der Kornea, keine Knötchen in der Iris, aber diffuse Glaskörpertrübung, 4 miliare Tuberkel in der Chorioidea S. = 0,1. Behandlungsdauer 5 Monate, Zahl der Injektionen 60, geheilt entlassen, S. = 1. 3 Monate später ein leichtes Recidiv von Iritis, das auf abermalige Tuberkulininjektionen schnell zurückgeht.

3. Fall. 34jährige Frau, im Jahre 1898 wegen schwerer Kerato-Iritis tuberculosa des rechten Auges von mir in Halle behandelt und geheilt mit S. = 0,8 entlassen, war 5 $^1/_2$ Jahre gesund; dann erkrankte das linke Auge in gleicher Weise. 33 T. R.-Injektionen beseitigten alle Entzündungserscheinungen, aber die Trübungen in der Kornea hatten sich noch nicht zurückgebildet, als die Patientin wider meinen Rat die Behandlung abbrach. 4 Monate später Recidiv mit ausserordentlich heftigen Schmerzen, grosser von innen-oben bis über das Zentrum reichender Knoten in der Kornea. Nochmalige Tuberkulinbehandlung, welche abermals Entzündung und Schmerzhaftigkeit beseitigte und eine allmähliche Aufhellung der Kornea bewirkte. Patientin befindet sich noch in der Klinik. S. von Fingerzählen vor dem Auge auf 0,2 gestiegen.

4. Fall. 29jährige Frau wurde 1903 wegen Kerato-Iritis und Scleritis tuberculosa von mir 5 Wochen mit Tuberkulininjektionen behandelt und wesentlich gebessert, verliess aber vor völliger Heilung die Klinik. 1 $^1/_2$ Jahre später kam sie wieder zur Aufnahme. Während Kornea und Iris gesund geblieben waren, fand sich ein 6 mm grosser, verkäster, zerfallener Tuberkelknoten oberhalb der Hornhaut, welcher fast die ganze Dicke der Sklera zerstört hatte. 41 T. R.-Injektionen führten unter Bindegewebsneubildung eine Heilung des grossen Geschwüres herbei. S. = 0,1.

5. Fall. 24jähriges Mädchen, hereditär belastet, an Tuberkulose der rechten Lunge und der Haut über der Nase leidend, bemerkte vor 2 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens am linken Auge, die sich bis zur Erblindung steigerte. Vor einem Jahr rechtsseitige Iritis, wegen deren sie auswärts iridektomiert wurde. Bei

der Aufnahme in die Klinik bestand rechts diffuse Glaskörpertrübung, ausserdem fanden sich drei ältere chorioiditische Herde, S. = 0,1, links Iritis tuberculosa, Synechia post. totalis, Katarakt bei nicht ganz sicherer Projektion. Zur Rettung des rechten Auges wurde die Tuberkulinbehandlung eingeleitet und Patientin nach 60 Injektionen mit klarem Glaskörper und S. = 0,3 entlassen. Die alten chorioiditischen Herde zeigten ophthalmoskopisch keine Veränderung.

6. Fall. 32jährige Frau, seit 9 Monaten an schwerer Irido-Cyklitis mit dichten Präzipitaten an der Kornea und Bildung von Tuberkelknoten in der Iris des rechten Auges erkrankt und auswärts vergeblich behandelt, wurde durch 59 T. R.-Injektionen geheilt.

7. Fall. 17jähriges Mädchen. Seit Weihnachten v. J. Sehstörung auf dem linken Auge, kommt im April d. J. zur Aufnahme mit Iridocyclitis tuberculosa: drei Knoten im Ciliarteil der Iris unten, davor intensive Trübung der tiefen Hornhautschichten, sehr zahlreiche Präzipitate. S. Finger in 4 M. Rechtes Auge äusserlich normal, aber an der Peripherie des Fundus eine Anzahl kleiner. frischer chorioiditischer Herde. Von Mitte April bis Ende Juli 53 T. R.-Injektionen, welche Rückbildung der Iristuberkel und Präzipitate bewirken und S. auf 0,3 heben. Herde in der Aderhaut ophthalmoskopisch unverändert.

Diesen 7 Fällen von Tuberkulose des Uvealtraktus, in welchen die Tuberkulinbehandlung sich erfolgreich erwies, steht einer gegenüber, bei welchem sie anscheinend völlig versagte.

8. Fall. 15jähriges Mädchen. Seit November 1904 Sehstörung auf dem linken Auge gefolgt von Entzündungserscheinungen. Mitte Dezember Aufnahme in die Klinik. Schwere Iridocyclitis tuberculosa mit Knotenbildung in der Iris, zahlreichen Präzipitaten, Trübung der tiefen Hornhautschichten, diffuser Glaskörpertrübung und Rötung der Papilla optica bei sonst normalem Fundus, T. R.-Injektionen mit $^1/_{500}$ mgr beginnend, wurden ohne jede Allgemeinreaktion vertragen, aber die Wirkung auf das Auge blieb gänzlich aus. Während in allen anderen Fällen nach 4 wöchentlicher Behandlung die Injektion verschwunden war und die Knoten in der Iris beginnende Rückbildung zeigten, vergrösserten sie sich, konfluierten mit einander und nahmen schliesslich den grössten Teil der Iris ein. Zugleich

begann auch die Kornea in den tiefen Schichten sich zu vaskularisieren, die Knoten füllten fast die ganze vordere Kammer aus und das Auge war dauernd hochgradig injiziert, dabei aber ganz schmerzlos. Da 66 T.R.-Injektionen den Prozess anscheinend gar nicht beeinflussten, wurde von der weiteren Anwendung derselben Mitte April Abstand genommen. Von Anfang Juli ab begannen die Entzündungserscheinungen zurückzugehen, bei der letzten Vorstellung am 21. Juli liess sich auch eine beginnende Rückbildung der Tuberkelknoten sicher nachweisen. Die weitere Beobachtung muss lehren, ob die Erhaltung des Auges möglich sein wird.

Von allen meinen bisherigen Erfahrungen abweichend, verhielt sich ferner auch folgender Fall von Iristuberkulose:

9. Fall. 20jähriger Mann, der 1901 eine Pleuritis überstand, 1903 wegen einer doppelseitigen Iritis, 1904 wegen tuberkulöser Lymphdrüsen am Halse in auswärtigen Kliniken behandelt wurde, erkrankte im April d. J. wieder an einer Kerato-Iritis des rechten Auges mit Knötchenbildung am Pupillarrande. Die 8 ersten Tuberkulininjektionen von $^{1}/_{500}$ bis $^{8}/_{500}$ mg wurden ohne jede allgemeine und lokale Reaktion vertragen, die neunte rief aber Temperatursteigerung, vermehrte Injektion des Auges und lebhafte Vaskularisation der Iris hervor. Da Patient auch auf $^{1}/_{100}$ mg Tuberkulin reagierte, kehrte ich zur Anfangsdosis zurück und blieb längere Zeit bei derselben stehen. Die Knötchen bilden sich nunmehr ganz allmählich zurück und das Auge ist reizlos, die Behandlung aber noch nicht abgeschlossen.

10. Fall. Tuberkulose der Kornea. 36jähriger Mann, hat 1891 und 1903 an Hornhautentzündung beider Augen gelitten. Im Januar d. J. erkrankte das linke Auge abermals, es kam zur Bildung einer Anzahl tiefsitzender, gelbgrauer Infiltrate mit starker Vaskularisation der Kornea und sehr heftigen subjektiven Reizerscheinungen. Da die übliche Therapie, 2 Monate hindurch angewandt, völlig erfolglos blieb und eine Probeinjektion mit Alt-Tuberkulin eine allgemeine Reaktion hervorrief, wurde im März mit T.R.-Injektionen begonnen. Auch in diesem Fall bewirkten Dosen von $^{1}/_{50}$ mg bereits vermehrte Injektion, Lichtscheu und Tränen, ich ging daher auf $^{1}/_{100}$ mgr herunter und behielt diese Dosis dauernd bei. Patient

ist durch 60 Injektionen geheilt, S. von Fingerzählen vor dem Auge auf 0,3 gestiegen.

11. Fall. Tuberkulose der Conjunctiva tarsi. 12jähriges Mädchen. Im Dezember v. J. Entzündung des linken Auges unter mäfsiger Schwellung des oberen Lides. Aufnahme in die Klinik Ende März d. J. In der äusseren Hälfte der Conjunctiva tarsi ein bis in die Übergangsfalte reichender konglobierter Tuberkelknoten von 13 mm Länge, 8 mm Breite, welcher an der Oberfläche zerfallen und von einer Anzahl kleiner Knötchen umgeben ist. Impfung eines Kaninchens mit positivem Erfolg. 60 Tuberkulininjektionen von $^1/_{500}$—$^1/_2$ mg führten völlige Heilung mit Hinterlassung einer kaum sichtbaren Narbe herbei.

12. Fall. Tuberkulose der Conjunctiva bulbi et tarsi. 14jähriges Mädchen, bemerkte vor ca. 1 Jahr zuerst eine Geschwulst am rechten Auge, die schmerzlos allmählich wuchs. Aufnahme in die Klinik am 30. I. 05. Oberhalb der Kornea eine bis in die Übergangsfalte reichende, grosse tuberkulöse Geschwulst, die medial auf die Conj. tarsi übergreift und von einer grossen Zahl miliarer Knötchen umgeben ist. Impfung eines Kaninchens mit positivem Erfolg. Von Anfang Februar bis Mitte Juni wurden 67 T. R.-Injektionen angewendet, davon 43 in der Dosis von 1 mg, die weder allgemeine noch lokale Reaktion hervorriefen. Trotz der langen Behandlung wurde in diesem Fall durch das Tuberkulin keine Heilung erzielt. Nach einer geringen Verkleinerung der Geschwulst im ersten Monat zeigte dieselbe ein zwar langsames, aber dauerndes Wachstum, sodass ich mich Ende Juni zur radikalen Entfernung aller tuberkulös erkrankten Teile der Konjunktiva mit Einpflanzung Thiersch scher Lappen entschliessen musste. Die Heilung verlief normal, Patientin befindet sich noch in Beobachtung.

Zwei weitere Fälle von Tuberkulose des Uvealtraktus und der Kornea sind erst kürzlich in meine Behandlung getreten. Der eine, ausserordentlich schwere, ist insofern bemerkenswert, als dem 12-jährigen Knaben, der aus dem Innern Russlands stammt, von dortigen Ärzten 7 Tuberkulininjektionen bis zur Dosis von $^1/_{100}$ mg direkt unter die Conjunctiva bulbi gemacht worden sind. Dieselben riefen eine ausserordentlich heftige Entzündung mit rapidem Wachstum

der Tuberkelknoten hervor, sodass jetzt die ganze vordere Kammer von ihnen ausgefüllt ist. Ob die Erhaltung des Auges möglich sein wird, lässt sich noch nicht entscheiden.

Die mitgeteilten Beobachtungen ergänzen nach mancher Richtung die vor einem Jahre von mir veröffentlichten Erfahrungen über die Tuberkulintherapie. Die damals empfohlene Methode der Anwendung des Mittels hat sich in der Mehrzahl der Fälle als zweckmäfsig bewährt. Immerhin fanden sich einige, bei denen bereits Dosen von $^{1}/_{50}$ mg stärkere und länger anhaltende lokale Reaktion hervorriefen. Ich halte dieselbe für durchaus unerwünscht, weil sie zuweilen die Entwicklung einzelner miliarer Tuberkelknötchen zur Folge hat und empfehle daher, bei derartigen Patienten mit der Steigerung der Dosen besonders vorsichtig zu sein.

Obgleich die Diagnose der Iris- und Hornhauttuberkulose bei einiger Erfahrung in der Regel keine Schwierigkeit bietet, halte ich es für zweckmäfsig, stets eine Probeinjektion von 1 mg Alt-Tuberkulin zu machen, bevor man die Behandlung mit dem neuen beginnt. Die plötzlich einsetzende und ebenso schnell wieder zurückgehende Temperatursteigerung konnte ich bei jedem meiner Patienten dabei beobachten.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Erzielung einer dauernden Heilung ist eine genügend lange Fortsetzung der Tuberkulinbehandlung. Selbst nach 60 Injektionen kam es in einem Fall noch zum Auftreten eines allerdings leichten Rezidivs. Es empfiehlt sich daher, nach Entlassung der Kranken aus der Klinik noch einige Monate hindurch die zuletzt angewandte Dosis in Zwischenräumen von 2—3 Tagen durch die Hausärzte unter sorgfältiger Messung der Temperatur injizieren zu lassen.

Dass eine dauernde Heilung eines tuberkulösen Auges keine Sicherheit vor einer späteren Erkrankung des anderen gewährt, konnte ich bei zwei meiner Patienten selbst beobachten. Die Tatsache wird leicht verständlich, wenn wir erwägen, dass die tuberkulöse Erkrankung des Uvealtraktus keine primäre ist, die Bazillen vielmehr von einem anderen im Körper befindlichen Herd in das Auge gelangen, der durch die Tuberkulinbehandlung nicht immer genügend beeinflusst werden kann. In den meisten meiner Fälle übte dieselbe allerdings auch

eine sehr günstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden aus: Anschwellungen der Milz und der Lymphdrüsen gingen zurück und das Körpergewicht nahm bei einigen Patienten sehr erheblich zu.

Schon in meiner vorjährigen Mitteilung habe ich trotz meiner guten therapeutischen Resultate die Frage als eine offene bezeichnet, ob es gelingen werde, jeden Fall von Tuberkulose des Auges durch rechtzeitige Anwendung der Tuberkulininjektionen zu heilen. Auf Grund meiner weiteren, Ihnen eben mitgeteilten Erfahrungen muss ich dieselbe nunmehr verneinen. Für das Tuberkulin, wie für jedes andere Heilmittel gibt es eben eine Grenze der Leistungsfähigkeit, die durch die Schwere des Krankheitsprozesses bedingt wird. Immerhin sind die Erfolge, welche man im Vergleich zu allen andern Behandlungsmethoden damit bei schwerer Tuberkulose des Auges erzielt, so erfreuliche, dass ich Ihnen seine Anwendung auf das Wärmste empfehlen kann.

Diskussion.

Herr Sattler:

Ich habe seit Oktober v. J. ebenfalls Gelegenheit gehabt, 4 Fälle von Iritis tuberculosa und 2 Fälle von Episcleritis tuberculosa mit Neutuberkulin zu behandeln. Die Fälle von Iristuberkulose waren weniger schwer, als einige unter den von Kollegen v. Hippel behandelten: 2 waren sehr typisch, disseminierte, hirsekorngrosse Knötchen in wenig verändertem Irisstroma mit klumpigen Präzipitaten an der hinteren Hornhautwand und hinteren Synechien. In 2 waren die Knötchen weniger deutlich, aber es bestanden dicke Präzipitate und andere Anhaltspunkte für die tuberkulöse Natur der Erkrankung. Die Fälle von Episkleritis waren denen sehr ähnlich, die Kollege v. Hippel vorgeführt hat. Wir begannen mit $^{1}/_{500}$ mg der Trockensubstanz mit allmählicher Steigerung der Dosis bis 1, ja selbst 5 mg. In einem Fall sind bis 50 Einspritzungen gemacht worden.

Die Rückbildung der Knötchen in der Iris konnte man unter der Behandlung sehr schön verfolgen. Sie wurden

flacher, mehr homogen graulich und liessen bei ihrem Verschwinden umschriebene atrophische Stellen im Irisgewebe zurück, die sich schliesslich durch Verschiebung von Gewebe aus der Umgebung dem Blicke ganz entziehen können.

Herr Halben:

Wir haben in der Zeit, dass ich in Greifswald bin, 3 Fälle tuberkulöser Iridocyklitis mit Tuberkulininjektionen behandelt und sind mit den Erfolgen sehr zufrieden.

Im ersten Fall haben wir einem 5jährigen Mädchen mit Iridocyclitis tuberculosa in schneller Folge einmal $^1/_4$, zweimal $^1/_2$, einmal 1 und einmal 2 mg Tuberkulin T. R. einverleibt. Die Entzündung ging darauf zurück, die Knötchen verschwanden. Die bei der Aufnahme nicht bestimmbare Sehschärfe, die bei der sehr früh erfolgten Entlassung noch $< ^1/_{12}$ betrug, stieg während der Nachbehandlung mit Kreosotal auf $^1/_2$. Der stark herabgesetzte Tonus wurde wieder normal. Die Heilung hat jetzt seit $1^3/_4$ Jahren Bestand.

Im zweiten Fall haben wir bei einem 15jährigen Mädchen mit doppelseitiger Iridocyclitis tuberculosa mit sekundärer tiefliegender knötchenförmiger Keratitis, das sich viel empfindlicher gegen Tuberkulin zeigte, durch eine über 4 Monate ausgedehnte Injektionskur unter sehr vorsichtigem Ansteigen von 0,05 auf 5,5 mg Tuberkulin T. R. schliesslich völligen Rückgang der Entzündung mit $S = ^2/_3$, resp. $> ^2/_3$ erreicht. Die Heilung besteht seit $1^1/_2$ Jahren.

Im dritten Fall haben wir bei einem 11jährigen Mädchen mit sehr schwerer Iridocyklitis und Keratitis tuberculosa des rechten Auges, die mit starker Abflachung des vorderen Bulbusabschnittes in Phthisis bulbi überzugehen begann nnd die Sehschärfe auf Handbewegungen dicht vor dem Auge herabgesetzt hatte, durch Injektionen gleichfalls völlige Heilung mit Wiederherstellung der Hornhautwölbung und des intraokularen Drucks erzielt. Die zeitweilig fast plane Hornhaut hat jetzt einen messbaren Radius von ca. $10^1/_2$, resp. $9^3/_4$ mm, und nach Korrektion des entsprechenden hyperopischen Astigmatismus besteht $S = ^1/_{10}$.

Nach diesen Erfolgen werden wir jedenfalls alle Fälle schwerer Uvealtuberkulose mit Tuberkulin behandeln, solange nicht neue und bessere therapeutische Mittel bekannt werden. Die drei Krankengeschichten sind ausführlich wiedergegeben in einer Dissertation von F. Dörschlag, Greifswald 1905.

Herr Uhthoff:

Seit dem letzten $^3/_4$ Jahr sind auch in der Breslauer Univ.-Augenklinik nach den Hippelschen Angaben eine Anzahl von Kranken mit tuberkulösen Erkrankungen des Uvealtraktus behandelt worden. Ich möchte besonders einen Fall von einem jungen Mädchen hervorheben, wo bei ausgedehnter tuberkulöser Erkrankung der Iris eine so günstige Heilung erfolgte, wie sie meines Erachtens bei einer andern Behandlungsweise nicht erreicht worden wäre. Auch noch in einigen andern Fällen musste das Resultat der Behandlung als ein güns iges bezeichnet werden. Wir gehen sehr vorsichtig vor, langsam mit der Dosis steigend, und sobald eine Temperatursteigerung eintritt, wird zunächst nur die gleiche Dosis angewendet, bis die Temperaturerhöhung ausbleibt, erst dann wird weiter gesteigert.

Aufgefallen ist zum Teil, namentlich bei Anwendung der grösseren Dosen, eine mäfsige Reaktion an der Injektionsstelle, die allerdings bald wieder abklang.

Lokale Reaktionserscheinungen an dem erkrankten Auge haben wir eigentlich nicht beobachtet.

Herr Czermak hat 16 mal die diagnostischen Injektionen angewandt, nur in 8 Fällen davon kam es dann zu kurativen. Sie wurden nur eingeleitet, wenn ausser der Temperatursteigerung auch örtliche Reaktion am Auge eintrat. Cz. hat T. V. verwendet, da er sich nicht traute, T. R zu benutzen, von dem nachgewiesen ist, dass es zuweilen lebens- und fortpflanzungsfähige Tuberkelbazillen enthält. In allen 8 Fällen, wo das T. V. kurativ verwendet wurde, hatte er eklatante, zweifellose Besserungen, Heilung nur in 2 Fällen, weil sich die übrigen Kranken bei eintretender Besserung der langwierigen Behandlung entzogen. Das sei ja ein Nachteil der Behandlung, dass sie so lange dauern müsse, und besonders beim klinischen Krankenmaterial

aus diesem Grunde meist zu früh abgebrochen werden müsse. In einem Falle sah Cz. Rezidiv. Man müsse, übereinstimmend mit den Erfahrungen v. Hippels und anderer, auf solche Rezidive gefasst sein. Denn mit dem Rückgange und der Heilung eines tuberkulösen Herdes (desjenigen am Auge) sei eben wohl dieser, aber nicht auch andere etwa vorhandene schon ausgeheilt. Es sei wie beim Heilen einer luetischen Iritis z. B. mit der Schmierkur. Die Lues des Kranken sei damit noch nicht geheilt. Das erfordert lange fortgesetzte wiederholte Behandlung. Sonst kommen später wieder Erscheinungen. So sei es auch hier. Cz. machte die diagnostischen Injektionen mit 0,1 mg T. V., begann die kurativen meist mit 0,01 mg und stieg dann in der Regel zu höheren Gaben um die betreffende Einheit. Unter den 8 Fällen waren 2 von Keratitis parenchymatosa, 1 von Skleritis mit sklerosierender Keratitis und Iridocyklitis kompliziert, 3 von Tuberculosis conjunctivae, 1 von Iridocyklitis mit Präzipitaten, 1 von tuberkulöser Periostitis des Augenhöhlendaches. Sein schönster Fall ist ein sehr schwerer Fall von Keratitis parenchymatosa, der seit 2 Jahren an der Klinik in Behandlung steht. Es war sehnig aussehende Totaltrübung der beiden Korneae da, Pat. hatte nur quantitatives Sehen. Man nahm keine Spur der Iris oder Pupille wahr. Allmählich hellte sich die Hornhaut auf, sodass nun links nur mehr eine bandartige Trübung besteht; V. 0,1. Rechts ist der Prozess noch viel hartnäckiger; bloss ein Quadrant hat sich bis jetzt geklärt, sodass man dort Iris und Pupille sieht. Cz. empfiehlt die Behandlung in geeigneten Fällen sehr.

Herr Haab:

Die Mitteilungen des Herrn Kollegen v. Hippel, wie auch die ihnen folgenden Diskussions-Voten sind von grossem Werte. Sie zeigen, dass wir in der Tat im Tuberkulin ein Mittel besitzen, welches die Tuberkulose des Auges eher zur Heilung bringt, als jede andere Behandlungsmethode. Es ist nicht richtig, dass diese Fälle, wie man da und dort etwa liest, so leicht bei andersartiger Behandlung heilen. Allerdings

gibt es einzelne Fälle von chronischer Tuberkulose der Iris, welche mit der früher üblichen Therapie geheilt werden können, darauf habe ich schon 1878 hingewiesen. Aber im allgemeinen pflegen diese Erkrankungen doch recht hartnäckig und bösartig zu sein. Das Tuberkulin habe ich deshalb auch seit vielen Jahren schon, jedoch ausschliesslich in der Form des alten Tuberkulins angewendet, teils zu diagnostischen, teils zu therapeutischen Zwecken. Diagnostisch ergab sich unter anderem auch die wichtige Tatsache, dass bei Chorioiditis disseminata und zwar, wie es scheint namentlich bei derjenigen mit landkartenförmigen Herden, eine Lokalreaktion (Rötung des Auges) auftreten und die tuberkulöse Natur des Leidens anzeigen kann. Für die therapeutische Verwendung schien das alte Tuberkulin geeigneter zu sein, als das neue, da ich es für weniger gefährlich halten musste, als dieses, von welchem unser Züricher Bakteriologe Silberschmidt nachgewiesen hat, dass es beim Tier Tuberkulose einimpfen kann. Aus den Erfolgen des Herrn Vortragenden möchte ich den Schluss ziehen, dass das neue Tuberkulin wirksamer ist, als das alte, so dass ich auch zu dessen Anwendung übergehen werde.

Herr Purtscher:

Zur Zeit des Erscheinens der Mitteilung des Herrn Geheimrats v. Hippel hatte ich zwei Fälle bereits in monatelanger Behandlung gehabt, mit denen ich nicht vorwärts kommen konnte.

Der eine betraf eine etwa 30jährige Patientin von kachektischem Aussehen, mit faustgrossem Drüsenpaket am Halse und Spitzeninfiltration. Am rechten Auge bestand schwerste Iridocyklitis mit Präzipitaten, Seclusio pupillae und wie es sich nach der Iridektomie zeigte, mit massenhaften Glaskörpertrübungen. Während der sonst üblichen Behandlung erkrankte auch das linke Auge an schwerer Iridocyklitis. Patientin wurde inzwischen auf der chirurgischen Abteilung von ihrem Drüsentumor befreit und wurde mit verschlechtertem Augenzustande wieder in die Augenabteilung zurückgenommen.

Die Behandlung genau nach v. H.s Angabe war von vortrefflichem Erfolge begleitet. Die Augen wurden reizfrei.

S. rechts $^3/_8$, links normal. Auch Gewichtszunahme war erfolgt.

Der zweite Fall betraf ein 17jähr. Mädchen mit schwerster Keratitis parenchymat. diff. mit Bildung einzelner kleiner knötchenförmiger Herde. S. Finger auf 0,5 und 1 m. Auch hier trat Beruhigung der Augen sowie Hebung der S. ein, 6 Monate später $^3/_{60}$ und $^3/_{36}$. Die Besserung hält an.

Auch ich werde geeignete Fälle künftig nur nach v. H. behandeln und kann sein Verfahren warm empfehlen.

Herr v. Hippel sen.:

Nach meinen Erfahrungen ist es nicht nötig, die Dosis über 1 mg zu steigern. Lokale Reaktion an der Einstichstelle habe ich öfter nach Anwendung des Alt-Tuberkulins gesehen, beim neuen lässt sie sich vermeiden, wenn man die Lösungen allmählich konzentrierter macht, sodass nicht zuviel Flüssigkeit unter die Haut gespritzt wird. Eine schädliche Einwirkung auf das Allgemeinbefinden habe ich niemals gesehen, vielmehr trat bei einer ganzen Anzahl von Patienten eine wesentliche Besserung desselben ein, Schwellungen der Milz und der Lymphdrüsen gingen zurück und das Gewicht nahm oft erheblich zu. Da das neue Tuberkulin in seiner Wirkung viel gleichmäfsiger ist als das alte, das ich früher auch gebraucht habe, so wende ich seit Jahren ausschliesslich das erste an.

XI.

Das einzige Mittel zur Bekämpfung der Schulkurzsichtigkeit.

Von

K. Grunert (Bremen).

M. H.! Hygienische Bestrebungen, die Schulkurzsichtigkeit zu bekämpfen, erwecken, darin dürfte kein Zweifel sein, nicht mehr das grosse Interesse wie in früheren Jahrzehnten. Die Begeisterung, mit welcher in den 70er und 80er Jahren des vorigen Säkulums die Augenärzte an die hygienische Schulreform herantraten, um die beste Art der Beleuchtung, der Schulbänke, Drucktypen, Körperhaltung, Schreibheftlage u. s. w. festzustellen, ist bei der Mehrzahl von uns einer deutlichen Resignation gewichen. Diese Resignation leitet sich nicht etwa daher ab, dass manche der erhobenen Forderungen noch nicht erfüllt sind; denn man muss gerechterweise anerkennen, dass das meiste, was wir verlangt haben, geschehen ist. Schulpaläste erheben sich allerorten in Deutschland, von den Stadtverwaltungen z. T. mit den reichlichsten Mitteln ausgestattet. Die Beleuchtungstechnik hat ungeahnte Fortschritte gemacht, und eine Fülle von Licht ergiesst sich bei Tage und abends auf den Arbeitsplatz des Schülers. Papier, Druck, Tinte sind ganz wesentlich vervollkommnet worden. Die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse der Schuljugend erfahren eingehende Beachtung. Schulärzte amten in einer sich schnell vergrössernden Zahl von Städten. Die Resignation bei uns Augenärzten leitet sich vielmehr davon ab, dass trotz all dieser Verbesserungen die Zahl der Kurzsichtigen im grossen und ganzen die gleiche geblieben ist, dass also die sehr grosse Arbeit, welche unsererseits auf schulhygienischem Gebiete geleistet worden ist, bezüglich der Myopie keinen Erfolg gezeitigt hat.

Berechtigung findet diese pessimistische Ansicht in den zwar immer seltener werdenden, aber doch von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Berichten über Schüleruntersuchungen. Als jüngste Arbeit

liegt eine Dissertation von Streib aus der Tübinger Klinik vor. Nach ihr beträgt die Zahl der Myopen unter den Gymnasiasten im 8.—10. Schuljahre 45,2 %. Ihr schliesst sich an eine Dissertation von Speidel, welche „die Augen der Theologie Studierenden Tübigens" behandelt. Unter diesen fanden sich 62,1 kurzichtige. M. H.! das sind ungefähr die höchsten Myopiezahlen, welche überhaupt jemals bekannt geworden sind.

Die allgemeine Resignation spiegelt sich auch wieder in derjenigen Literatur, welche sich mit der Ätiologie der Kurzsichtigkeit befasst. Während man früher als den ausschlaggebenden Faktor den geringen Arbeitsabstand ansah, besonders unter schlechten äusseren Verhältnissen, Dinge, welche auszuschalten oder wenigstens zu mäfsigen, man erstreben konnte, bewegen sich die neuzeitlichen Arbeiten ausschliesslich auf dem Gebiete der Vererbungsfrage, vertreten den fatalistischen Standpunkt, dass jeder Mensch sein Los, ob er kurzsichtig wird oder nicht, schon vor der Geburt gezogen hat. Mit Eifer tritt Stilling auch neuerdings wieder für seine Theorie ein, dass Mafsverhältnisse des Schädels, insbesonders die Höhe der Trochlea von entscheidender Bedeutung für die Entstehung der Myopie sei. Auch Liebreich und Mannhardt schuldigen den knöchernen Bau der Augenhöhlen an. Hierher gehört auch die ältere Ansicht von v. Hasner und Weiss über die verschiedene Optikuslänge bei Emmetropie und Myopie. Mauthner, Schnabel und Herrenheiser haben in einer mangelhaften Festigkeit der Sklera, Heine in einer angeborenen Dünnheit derselben. Lange und Seggel in einen angeborenen und vererbbaren Mangel an elastischen Fasern der Lederhaut die Ursache der Kurzsichtigkeit gesehen. Der Zoologe Weismann endlich hält es für möglich, dass wir es hier mit einer einfachen Variation des Keimplasmas zu tun haben, die nur deshalb in der modernen Kulturwelt so häufig auftrete, weil sie nicht mehr einen Nachteil im Kampf ums Dasein bedeute, daher nicht ausgemerzt werde, vielmehr bei dem gänzlichen Wegfall der Naturzüchtung, bei der Panmixie, weiter vererbt und gefestigt werde.

Alle diese Theorien wollen eine Erklärung geben, in welcher Weise der Erblichkeitsfaktor bei der Entstehung der Myopie wirksam

ist. Und doch kann es nicht als bewiesen gelten, dass ein solcher hier überhaupt eine entscheidende Rolle spielt. Aus der Tatsache, dass kurzsichtige Kinder häufig kurzsichtige Eltern haben, darf man nicht die Erblichkeit der Myopie als gesichert entnehmen, trotz aller Autorität von Donders. Es liegt ja nahe zu schliessen: Wenn dieselbe Schädlichkeit nur eine gewisse Anzahl Menschen kurzsichtig macht, so müssen diese eine Disposition dazu haben. Während also dem normalen Menschen Naharbeit keinen Schaden bringt, eine Unempfindlichkeit gegen Myopie demnach zu den Artcharakteren der Menschheit gehört, besitzen gewisse Individuen eine mehr oder weniger hohe Empfänglichkeit dafür auf Grund irgend welcher unzweckmäfsiger Abweichung ihrer Körperbeschaffenheit von dem Arttypus; sie sind also entartet, und da Entartungszeichen denselben Gesetzen der Vererbung unterworfen sind, wie Artzeichen, so ergibt es sich, das wir es bei der Myopie mit einer Affektion zu tun haben, welche einer angeborenen und vererbbaren Anomalie ihre Entstehung verdankt.

Derartige Schlussfolgerungen sind durchaus nicht so zwingend, wie es auf den ersten Blick erscheinen mag. Vor allem wirkt durchaus nicht dieselbe Schädlichkeit auf alle Augen der Schüler in demselben Grade ein, nicht einmal in derselben Schule, ja derselben Klasse. Wie gross die Inanspruchnahme des Auges durch Naharbeit und damit die einwirkende Schädlichkeit ist, hängt doch selbstverständlich ganz wesentlich von der Art und Weise ab, wie die Individualität des Schülers sich zu der Schularbeit stellt, ob Neigung zu schlechter Körperhaltung besteht, ob längere oder kürzere Zeit zur Bewältigung der Arbeiten gebraucht wird, ob der Schüler seine freie Zeit mit Romanlesen oder mit Tennisspielen ausfüllt. Schulfleiss und Lesewut haben meines Erachtens eine grössere ätiologische Bedeutung für die Myopie als die Höhe der Trochlea oder die Grösse des Pupillenabstandes. In diesen rein psychologischen Faktoren findet nicht nur die Veränderung der Schülerrefraktion zu einem wesentlichen Teil ihre Erklärung, sondern auch das familiäre Auftreten der Myopie; denn zweifellos bringt das Kind des studierten Mannes ganz andere Neigungen in die Schule mit, als der Sohn des Waldschützen oder des Schiffskapitäns.

Fernerhin wird dieselbe Naharbeit in erhöhtem Grade auf solche Augen wirken, welche Maculae corneae, Astigmatismus, Schichtstar oder eine andere mit Amblyopie verbundene Affektion haben. Selbstverständlich kommt auch hier der Vererbungsfaktor in Betracht. Hier haben wir zweifellos auch die Ursache zu suchen, weshalb nicht selten gerade bei der Landbevölkerung exzessive Myopie gefunden wird: denn skrophulöse Ophthalmien und Rachitis betreffen ja vorzugsweise die niederen Stände, und einmal vorhandener Astigmatismus wird in den Inzucht treibenden Bauernfamilien leichter vererbt als in der durcheinander fluktuierenden Stadtbevölkerung.

Ich will es durchaus nicht bestreiten, dass neben diesen von mir hier angeführten und ja längst bekannten prädisponierenden Momenten auch noch andere wirksam sein können, etwa eine abnorm dünne Sklera, Mangel an elastischen Fasern oder dergleichen. Nur mit der Verallgemeinerung derartiger Befunde kann ich mich nicht einverstanden erklären. Alle auf vererbbaren Bildungsanomalien des Augapfels beruhenden Prädispositionen zur Myopie können nur für einen kleinen Teil und wahrscheinlich nur für die seltenen schweren Fälle in Betracht kommen. Für die überwiegende Mehrzahl reicht vollkommen der Erwerbungsfaktor zur Erklärung aus. Zur Unterstützung dieser Behauptung führe ich hier ein sehr wichtiges Ergebnis der Speidelschen Arbeit an: Unter den evangelischen Theologen Tübingens stammen 83 % von Leuten ab, deren Beruf optisch hohe Ansprüche stellt (Pfarrer, Lehrer etc.), unter den katholischen Theologen nur 34 %. Die evangelischen Studenten gaben Myopie bei einem oder beiden Eltern an in 54 %, die Katholiken in 21 %. Im Gegensatz zu diesen grossen Unterschieden in der Herkunft und Belastung stellte sich doch die Zahl der Myopen in beiden Konfessionen als ziemlich gleich heraus, nämlich 64 % bei der evangelischen und 60 % bei der katholischen. Es hat demnach der Sohn des normalsichtig katholischen Bauern ungefähr dieselben Aussichten kurzsichtig zu werden, wie der Sohn des kurzsichtigen evangelischen Pfarrers, wenn er nur den Schädigungen desselben Bildungsganges ausgesetzt wird.

Dürfen wir nach alledem noch an Theorien festhalten, welche als das Wesentliche der Myopie eine ererbte pathologische An-

lage hinstellen? Dürfen wir sagen: Wenn $^2/_3$ der Württembergischen Geistlichen durch den Schulbesuch kurzsichtig werden, so beruht dieses auf angeborenen und vererbbaren Anomalien? Ich glaube, wir müssen mit der Annahme von Bildungsfehlern, Degenerationszeichen, Anomalien etc. sehr vorsichtig sein. Derartige Befunde treten nicht spontan und vereinzelt auf, sondern, wo wir sie finden, sind sie Folgeerscheinungen oder Vorläufer tiefgehender und allgemeiner Verschlechterung der Konstitution nicht nur einzelner Personen, sondern ganzer Familien. Es muss zum mindesten für unbegründet gelten, der Zweidrittelsmehrheit Württembergischer Theologen, oder, andere Berufe zusammengenommen, der Hälfte aller akademisch Gebildeten das wenig willkommene Zeugnis körperlicher Minderwertigkeit auszustellen, und das tut jeder, der den oben erwähnten Theorien zustimmt.

Meines Erachtens sind die allermeisten der Kurzsichtigen mit völlig gesunden und normalen Augen zur Welt und in die Schule gekommen. Es bedarf keiner pathologischen Anlage, um kurzsichtig zu werden. Jedes gesunde normale kindliche Auge ist heutzutage dieser Gefahr ausgesetzt. Seine Jugend ist die Disposition. Ebenso wie anerkanntermafsen die Disposition zur Tuberkulose nicht nur eine Eigenschaft besonders belasteter und körperlich minderwertiger Kinder ist, sondern dass jeder kindliche Organismus eine hohe Disposition zur Tuberkulose besitzt, genau so verhält es sich mit der Myopie: Die zarten Gewebe des wachsenden kindlichen Auges dürfen nicht den Gefahren schrankenloser Naharbeit ausgesetzt werden.

Die Naharbeit, die Sehleistung auf einen kürzeren Abstand als 1 m, ist eine Tätigkeit, die physiologisch eine ganz eigenartige Stellung einnimmt; denn bei ihr gibt es keine Besserung der Funktion durch Übung. Im Gegenteil je mehr und je früher jemand Naharbeit leistet, umso schwächer wird sein Auge und am Ende dieser lückenlosen Entwickelungsreihe pathologischer Folgezustände der Naharbeit steht die Erblindung an Netzhautablösung.

Die Naharbeit ist eine Funktion, für welche das menschliche Auge nicht durch Selektion in zurückliegenden Entwickelungsperioden des Menschengeschlechtes vorbereitet ist, die in Gestalt des Lese- und Schreibunterrichtes der sechsjährigen Kinder erst in den letzten

Jahrhunderten des Kulturlebens ausgeübt wird. Sie kann nicht als eine physiologische Tätigkeit bezeichnet werden. Für das kindliche wachsende Auge bedeutet sie eine Misshandlung. Es ist nicht die Naharbeit im allgemeinen, also das Arbeiten auf einen kurzen, beständig einzuhaltenden Abstand, welche die grosse Anzahl von Myopen erzeugt, denn es ist ja zur Genüge bekannt, dass die Lithographen, Uhrmacher, Feinmechaniker u. s. w. nur in mäfsiger Anzahl myopisch sind. Es ist die besondere Art des Lesens und Schreibens und in erster Linie des Lesens, welche auf das Kinderauge schädigend einwirkt. Diese besondere Art besteht in Naharbeit bei bewegtem Blick im Gegensatz zu dem anderen viel unschuldigeren Naharbeiten bei ruhendem Blick. Wie das Eugen Fick so vortrefflich in seiner Gesundheitspflege des Auges auseinandergesetzt hat, sind es die kurzen, schnellen ruckweisen Bewegungen beim Lesen, die maximale Inanspruchnahme der gesamten äusseren und inneren Muskulatur, die Stunden und stundenlang von den Schülern ausgeführt, Kurzsichtigkeit verursachen; kurz gesagt, das Wachstum unter Muskeldruck, wie es Stilling genannt hat, die Deformation des wachsenden Auges durch langdauernden Muskeldruck, wie ich mich ausdrücken möchte.

Wer dieser Ansicht beistimmt, braucht dabei durchaus nicht den pessimistischen Standpunkt von Stilling zu teilen, welcher zwar eine starke Einschränkung der Naharbeit in der Schule als den einzigen Ausweg in der Myopiefrage anerkennt, vor dem Betreten dieses Weges aber warnt, weil dadurch „sozial mehr geschadet als genützt“ würde. Gott sei Dank beginnt dieser Standpunkt selbst in den Kreisen der Schulmänner für überwunden zu gelten. Ohne unsere Kulturgüter im mindesten zu gefährden, kann ein grosser Teil der Lese- und Schreibarbeit in der Schule über Bord geworfen werden; ja es gibt sogar eine wachsende Zahl aufgeklärter Pädagogen, welche sich gerade von einer solchen Mafsnahme eine Verlängerung und Steigerung unserer Kulturblüte versprechen. Die Forschungsergebnisse des modernen Psychologen und Neurologen machen endlich ihren Einfluss auf die Pädagogik geltend. Man fängt an, die fundamentale, in den physiologischen Verhältnissen unseres Gehirns begründete Tatsache zu begreifen, „dass übermäfsige Anhäufung von

Kenntnissen der Entwicklung längerer logischer Gedankenreihen hinderlich ist, durch Auslösung allzu zahlreicher Assoziationen und so eine tiefere geistige Produktion hemmt."[1])

Indem man als die einzig berechtigten Gesichtspunkte für die Auswahl des Lernstoffes in den Schulen anerkennt:

1. die jeweiligen Anforderungen des Kulturlebens und
2. die Veranlagung des Schülers,

wird die Bahn frei für eine ganz erhebliche Entlastung des Schülerauges von Naharbeit, wird die Bahn frei für einen wahrhaft hygienischen Aufbau des ganzen Erziehungssystems.

In diesem Kampfe für eine moderne Erziehung gegen den mittelalterlichen Scholasticismus sind die Vorpostengefechte bereits auf den beiden Erziehungstagen in Weimar im vorigen und diesem Jahre mit günstigem Ergebnis geliefert worden. Wir Augenärzte würden diesen mutigen Vorstreitern eine überaus wirksame Waffe an die Hand geben, wenn wir jetzt mit der wissenschaftlich begründeten Ansicht heraustreten würden, dass um die Kurzsichtigkeit zu bekämpfen, das einzige Mittel in einer weitgehenden Einschränkung der Naharbeit besteht und insbesondere in der Verschiebung des Lese- und Schreibunterrichtes vom 6. auf das 9. Lebensjahr. Was wir brauchen, ist ein behördlich festgelegtes Schutzalter für das kindliche Auge, um es vor den Gefahren der Schul-Naharbeit zu hüten.

Wir brauchen vor einer solchen Forderung um so weniger zurückzuschrecken, als sie bereits einen Programmpunkt der Schulreformen bildet. Diese sind auf anderen Wegen als dem unsrigen zu derselben Ansicht gelangt. Sie wollen aus rein pädagogischen Gründen, dass die Kinder zuerst ihre Muttersprache beherrschen, bevor sie diese lesen lernen, dass erst die durch Handfertigkeitsunterricht und durch Zeichnen vorgeübte Hand das Schreiben sich aneignen soll.

[1]) M. Verworn: Zur Frage des naturwissenschaftlichen Unterrichts an den hohen Schulen. Jena 1904, S. 2.

Diskussion.

Herr Sattler:

M. H.! Wir sind gewiss alle aus voller Überzeugung damit einverstanden, dass in schulhygienischer Beziehung der Überbürdung mit Nahearbeit so viel als möglich entgegengetreten werde, und ich glaube, dass bei zweckmäſsiger Verteilung des Lernstoffes und verständnisvollem Eingehen der Lehrer mit einem viel geringeren Ausmaſs von Nahearbeit und namentlich von Hausarbeit das wünschenswerte Ziel der Schulbildung erreicht werden könnte. Ob die Mütter mit einer Hinausschiebung des Schulbesuchs einverstanden sein würden, scheint mir fraglich.

Der Rolle, die die ererbte Disposition bei der Erwerbung der Kurzsichtigkeit spielt, möchte ich doch eine viel grössere Wichtigkeit zusprechen, als der Herr Vorredner. Motais[1]), der seine Studien über Vererbung der Myopie in einer kleinen Stadt in Frankreich machte, fand Gelegenheit, in den meisten Fällen auch die Eltern, Onkel, Tanten, Grosseltern u. s. w. selbst auf ihre Refraktion zu prüfen und erhielt so viel grössere Zahlen für die Vererbung, als in den meisten anderen Statistiken. Auch wir bemühen uns, wo immer möglich, die Eltern und näheren Verwandten zur skiaskopischen Refraktionsbestimmung heranzuziehen. Jedenfalls darf man sich nicht begnügen zu fragen: ist jemand in deiner Familie kurzsichtig? Wir gelangten auch zum Ergebnis, dass Vererbung viel häufiger zu konstatieren ist, als gemeinhin angenommen wird. Wenn bei den katholischen Theologen in Tübingen bei ungefähr gleicher Myopenzahl für die Vererbung viel geringere Zahlen gefunden wurden, als bei den evangelischen, so könnte das vielleicht daran liegen, dass die Eruierungen über Vererbung bei den ersteren, die meist vom Lande stammen, weniger sicher anzustellen waren. Übrigens besteht ja wohl kein Zweifel, dass durch anhaltende Nahearbeit unter besonders ungünstigen

[1]) Arch. d'Ophtalm. IX, pag. 321, 1889.

Umständen auch bei Nichtdisponierten Kurzsichtigkeit sich entwickeln kann. Ich habe in meinem Artikel über Kurzsichtigkeit in der Deutschen med. Wochenschrift das von Arlt angeführte Beispiel seiner eigenen Person und des berühmten Klinikers Skoda ins Gedächtnis zurückgerufen, welch letzterer wegen seiner ärmlichen Verhältnisse beim Schein des Ofenfeuers seine Schularbeiten machen musste.

Nach meiner Überzeugung, die sich immer mehr befestigt, ist zur Verhütung des Fortschreitens der Myopie von geringen zu hohen Graden neben den von Kollegen Grunert gestellten Forderungen das Wichtigste die frühzeitige Vollkorrektion der geringen Myopiegrade und auch geringer Grade von myopischem Astigmatismus (von 0,5 D an). Dann werden wir dazu kommen, dass in künftigen Generationen nicht bloss die hohen Myopiegrade, sondern auch die Myopen selbst seltener werden. Bei künftigen Statistiken über die Kurzsichtigkeit bei Mittel- und Hochschülern sollte nicht versäumt werden zu notieren, wie viele Myopen dauernd vollkorrigiert sind und wie diese in den aufsteigenden Klassen sich verhalten.

Herr Siegrist:

Ich möchte es sehr begrüssen, dass Kollege Grunert so warm für schulhygienische Maſsnahmen im Kampfe gegen die Myopie eingetreten ist. Ganz speziell aber möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die wichtige ätiologische Rolle des Astigmatismus lenken, welche nach meiner Ansicht noch viel zu wenig beachtet wird.

Ich habe die volle Überzeugung, dass der Hornhautastigmatismus eine der wichtigsten Ursachen der Kurzsichtigkeit darstellt. Ebenso bin ich überzeugt, dass es uns nie gelingen wird, mit den bisher vorgeschlagenen hygienischen Maſsnahmen und die Erfahrung hat uns bereits den relativ geringen Nutzen derselben gelehrt, der Myopie ein mächtiges und wirklich wirksames „Halt“ zuzurufen. So lange es uns nicht gelingt, alle zum erstenmale in die Schule eintretenden Schulkinder auf ihre Sehschärfe zu untersuchen und die gefundenen Refraktionsfehler speziell den gefundenen Astigmatismus zu korrigieren

und die Sehschärfe dadurch zu verbessern, so lange wird die Schulmyopie aus unseren Schulen wohl nicht verschwinden.

Wenn Sie gestatten, möchte ich Ihnen kurz mitteilen, wie ich zu dieser soeben entwickelten Ansicht gelangte.

Seit vielen Jahren untersuchte Dr. Steiger[1]) in Zürich im Auftrage der Züricher Regierung eingehend die Augen aller zum erstenmale in die Schule eintretenden Kinder, welche bei der Vorprüfung durch den Stadtarzt eine unkorrigierte Sehschärfe geringer als 1,0 aufgewiesen hatten. Es hat sich nun da gezeigt, dass im Durchschnitt 19,1 % der eintretenden Kinder eine unkorrigierte Sehschärfe unter 1,0 besitzen. Die Ursache dieser Sehschärfeverminderung ist in etwa 45 bis 50 % in einem mehr oder weniger hohen Astigmatismus zu suchen. — Ich selbst hatte vor einigen Jahren im Auftrage der Regierung von Basel-Stadt im Verein mit meinem Kollegen Herrn Dr. A. Lotz alle zum erstenmale in die Primarschulen Basels eintretenden Kinder auf ihre Sehschärfe zu untersuchen. Wir fanden damals, dass 25 % dieser Kinder eine ungenügende, unkorrigierte Sehschärfe (< 1,0) besassen und die Ursache war in etwa 50 % ausschliesslich oder doch zum Teil in einem pathologischen Hornhautastigmatismus zu suchen.

Es kann nun kaum bezweifelt werden, dass Maculae corneae, kurz alle Momente, welche die Sehschärfe eines Auges herabsetzen zu Myopie disponieren und zwar deshalb, weil sie das Auge zwingen, sich übermäfsig den Sehobjekten zu nähern. Bei dieser übermäfsigen Annäherung können dann die von den einzelnen Kurzsichtigkeitstheorien angeschuldigten Faktoren in Tätigkeit treten, seien dies nun die Konvergenz bewirkenden Muskeln, oder der eigenartig verlaufende Obliquus sup. oder die widerstandsunfähige Sklera am hinteren Augenpole etc. und

[1]) Die Schulgesundheitspflege in der Primar- und Sekundarschule der Stadt Zürich im Jahre 1899. Aus dem Geschäftsberichte der Zentralschulpflege für das Jahr 1899. — Zweck und Methode der Augenuntersuchungen in den Volksschulen, Referat von Dr. Steiger. Jahrbuch der schweiz. Gesellschaft für Schulgesundheitspflege. III. Jahrg., I. Teil 1902. — Schule und Astigmatismus von Dr. Ad. Steiger. I. Internationaler Kongress für Schulhygiene 1804.

den Bulbus zur Ausdehnung, zur Myopie bringen. Der Astigmatismus setzt nun in manchen Fällen, dies kann ebenfalls nicht bestritten werden[1]), die Sehkraft nicht unmerklich herab oder veranlasst durch ihn ausgelöste Versuche den Astigmatismus mittelst der Akkommodation zu korrigieren, stärker und stärker werdende Akkommodationsanstrengungen. Es ist nun die Vorstellung nicht unbegründet, dass er auf diese Weise in vielen Fällen die Kinder direkt zu übermäfsiger Annäherung an die Sehobjekte zwingt und so indirekt die Kurzsichtigkeit veranlasst. — Der Astigmatismus ist es wohl auch, welcher sich als Hauptdisposition zur Myopie, welche letztere ja von Grunert bezweifelt wurde, in den Familien speziell der Myopen weiter vererbt.

Es gibt nun zwei Methoden, diese mehr theoretischen Schlussfolgerungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Die eine Methode geht darauf aus die einmal beim Schuleintritte untersuchten Kinder auch später nach 6 oder 8 und 10 Jahren wieder zu untersuchen und nachzusehen, ob die Myopie sich nun gleichmäfsig sowohl unter den Kindern mit pathologischem wie unter den mit physiologischem Astigmatismus ihre Opfer gewählt hat, oder ob sie es in erster Linie auf die Kinder mit pathologischem Hornhautastigmatismus abgesehen hatte.

Die zweite Methode, welche mir allein zugänglich war, prüft eine grosse Anzahl von Kurzsichtigen auf den etwa vorhandenen Astigmatismus und sucht so die Häufigkeit eines pathologischen Astigmatismus bei Myopie festzustellen.

Ich habe nun zwei meiner Schüler veranlasst, erstens 1000 Fälle von Myopie meiner Privatpraxis und im weiteren 1773 Fälle aus der Berner Universitäts-Poliklinik, welche alle ausnahmslos mit dem Javalschen Ophthalmometer untersucht worden waren, zusammenzustellen und die Häufigkeit eines pathologischen Astigmatismus bei diesen Fällen von Myopie zu bestimmen.

[1]) Schule und Astigmatismus von Dr. Ad. Steiger. I. Internationaler Kongress für Schulhygiene 1904.

Nach den vorzüglichen und exakten Untersuchungen Steigers[1]) wissen wir, dass etwa 75 % der Menschen im allgemeinen, wenigstens im Alter von 6—40 Jahren einen Hornhautastigmatismus aufweisen, der schwankt zwischen 0,5 und 1,25 D. und den wir daher als physiologischen bezeichnen können, während wir alle Astigmatismusgrade über und unter diesem physiologischen Astigmatismus als pathologischen Astigmatismus bezeichnen müssen.

Hat nun die Myopie mit Astigmatismus nichts zu schaffen, spielt der Astigmatismus keine ätiologisch wichtige Rolle bei der Genese der Myopie, so werden wir eben bei unserem Myopiemateriale ein annähernd gleiches Häufigkeitsverhältnis des physiologischen zum pathologischen Astigmatismus finden wie bei einem allgemeinen Menschenmateriale, d. h. wir müssen ungefähr in 25 % einen pathologischen, in 75 % einen physiologischen Astigmatismus konstatieren können. Finden wir aber einen pathologischen Astigmatismus bei unseren Myopen bedeutend häufiger, so können bestimmte Beziehungen, welche Astigmatismus und Myopie verbinden, nicht bestritten werden.

Bei der Verarbeitung unseres relativ grossen Myopenmateriales hat es sich nun mit frappanter Übereinstimmung gezeigt, dass wir bei unseren Myopen gerade umgekehrt wie bei einem allgemeinen Menschenmateriale nur in 25 % einen physiologischen, aber in 75 % einen pathologischen Astigmatismus vorfinden. (Genauere Zahlen mit der notwendigen kritischen Beleuchtung können erst bei der eingehenden Publikation dieser Untersuchungen angegeben werden.)

Aus dieser frappanten Tatsache folgere ich, dass Myopie und Astigmatismus miteinander in inniger Beziehung stehen. Über die Art dieser Beziehungen lässt sich vielleicht streiten. Jedenfalls liegt der Geganke nahe, dass dieselben darin bestehen, dass eben der pathologische, meist (bei nahezu allen Fällen) angeborene Hornhautastigmatismus zu übermäfsiger Nahearbeit Veranlassung gibt und so indirekt die Myopie erzeugt.

---

[1]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hornhautrefraktion von Dr. Ad. Steiger. J. F. Bergmann, 1895.

Mit diesen unseren Untersuchungsresultaten stimmen überein die Ansichten von verschiedenen Autoren, welche sie teils mündlich ausgesprochen, teils auch in ihren Arbeiten veröffentlicht haben. Ich erwähne hier nur Javal[1], Nordenson[1]) und vor allem Steiger[2], der schon längst mündlich wie schriftlich auf den innigen ursächlichen Zusammenhang von Myopie und Astigmatismus hingewiesen hat. Vielleicht stimmen mit unseren Resultaten auch die Ansichten mancher unter Ihnen, meine Herren, überein, wenn Sie auch bisher nicht Gelegenheit gefunden haben, dieselben öffentlich auszusprechen.

Herr Goldzieher:

Hornhautflecke und Astigmatismus spielen eine grosse Rolle in der Genese der Myopie. Ich erlaube mir hier einen Vorschlag zu wiederholen, den ich vor einigen Jahren auf einem internationalen Kongress für Kinderschutz machte. Es wäre nämlich zweckmäfsig, wenn für derlei Kinder Parallelklassen errichtet würden, in denen statt des üblichen Unterrichtes vorwiegend ein Anschauungsunterricht erteilt wird. Man kann eine ganze Menge von Kenntnissen teils durchs Ohr, teils durch Methoden, die das Auge nur wenig in Mitleidenzchaft ziehen, erlangen.

Herr Straub:

In Amsterdam haben meine Assistenten und ich eine Reihe von Schuluntersuchungen gemacht, die im allgemeinen dasselbe ergeben haben, wie die anderweitigen. Einzelne Ergebnisse sind jedoch in dieser Diskussion erwähnenswert. Wir haben gleichaltrige Schüler verschiedener Schulen vergleichen können. Je mehr Schulgeld gezahlt wird, desto mehr Myopie im 12jährigen Alter: Schulgeld 0, 25, 50, 75 Gulden, Myopie 4 %, 6 %, 8 % und 10 %. Im klassischen Gymnasium haben die Schüler der höheren Klassen bedeutend mehr Myopie als im Realgymnasium. Es hat also der Lehrplan einen bedeutenden Einfluss. Die fleissigen Schüler, die früh in eine hohe Klasse gelangen, haben die höchsten Myopie-Chancen.

[1]) Mémoires d'Ophtalmométrie par E. Javal 1893, S. 96 u. 113.
[2]) l. c.

Statistische Erhebungen unseres poliklinischen Materials, welches fast nur Personen umfasst, für die kein Schulgeld gezahlt worden ist, haben das gleiche ergeben, was soeben Herr Prof. Siegrist mitgeteilt hat: im allgemeinen 5 % Hornhautflecken, bei Myopie 18 %. Der regelmäfsige Astigmatismus hat die gleiche Bedeutung für die Entstehung der Myopie als das klassische Gymnasium.

Herr Greeff:

Es kann nicht die Rede davon sein, in der Zukunft in den Schulen den Lernstoff zu beschränken, die Ansprüche, welche das Leben an den Gebildeten stellt, werden immer grösser und entsprechend wächst der Lernstoff. Man kann ja nur anstreben, den Lernstoff zweckmäfsiger zu gestalten und zweckmäfsiger zu verteilen. Wenn darin auch ein wichtiger Faktor zur Bekämpfung der Kurzsichtigkeit gesehen werden darf, so darf es meiner Ansicht nach doch nicht unwidersprochen bleiben, dass hierin allein das einzig wirksame Mittel liegt. Ich meine, wir haben alle Ursache, alle Mafsnahmen zu beobachten, welche geeignet sein sollen, Kurzsichtigkeit zu verhüten. Dahin gehört eine Brillenkorrektion, gute Beleuchtung, geeignete Schulbänke etc. Ich konnte mich bei Schuluntersuchungen in Berlin überzeugen, dass in den schlechtbeleuchteten Schulen zwar nicht die Anzahl der kurzsichtigen Schüler, aber die Grade der Myopie von Klasse zu Klasse mehr zunahmen, als in anderen Schulen. Auch kann ich nicht zugeben, dass jedes Auge bei der Geburt zur Myopie in gleichem Mafse disponiert sei: es gibt Augen, die bei allen Schädlichkeiten der Nahearbeit niemals eine Spur von Kurzsichtigkeit acquirieren.

Herr v. Grósz erlaubt sich zu bemerken, dass die Hausarbeit der Schüler eine grössere Rolle spielt, als es bis jetzt berücksichtigt wurde.

Die Abbildung im grossen englischen Handbuch (Norris and Olliver), wo ein Schüler vor dem Feuerherde sitzend liest, dient zur Illustration dieser Meinung. Die Eltern müssten der Schule zur Hülfe kommen. Dies ist eine soziale Frage.

Herr Grunert (Schlusswort):

M. H.! Um einen Irrtum zu beseitigen, will ich hier bemerken, dass es sich bei der geplanten Schulreform nicht um eine Verschiebung des Schulanfanges vom 6. auf das 9. Lebensjahr handelt, sondern nur um eine Verschiebung des Lese- und Schreibunterrichts in der Nähe. Die Schulreformer wissen schon ganz gut, was sie mit der gewonnenen freien Zeit beginnen werden. Man kann auch ohne Nahearbeit auf Geist und Gemüt der Kinder erzieherisch einwirken. Die körperliche Ausbildung würde eine viel grössere Berücksichtigung finden können. Man will vor allem durch Anschauung belehrend wirken, von der Ansicht ausgehend, dass des Wissens Quell nicht nur aus Büchern fliesst, sondern in unerschöpflicher Menge aus der Natur selbst und dass dieses Naturwissen an der Natur selbst gewonnen werden muss. So lernt der Schüler aus eigener Anschauung sich ein Urteil bilden, statt allein den toten Buchstaben zu vertrauen, der einzige Weg zu geistiger Selbständigkeit und das beste Mittel gegen die fast krankhafte kindliche Lesewut, der so viele ihre deletäre Myopie verdanken.

Selbstverständlich wird niemand daran denken, von den bisher erhobenen schulhygienischen Forderungen, welche sich auf die Besserung der äusseren Bedingungen bei der Schularbeit beziehen, auch nur in einem einzigen Punkte abzulassen. Sie sind alle theoretisch richtig gedacht. Wenn sie keinen praktischen Erfolg gehabt haben, so liegt das daran, dass, je mehr die Schulhygiene dem Schüler die Naharbeit erleichterte, um so grösser das Arbeitsmafs von seiten der Schule genommen wurde, das man dem kindlichen Auge zuzumuten sich berechtigt sah. Diese Berechtigung erscheint bei vielen Philologen jetzt sogar medizinisch-wissenschaftlich begründet durch die zahlreichen Vererbungstheorien in der Myopiefrage. Die Behauptungen von der angeborenen und ererbten Anlage der Myopie haben im hohen Mafse lähmend auf die ganze Schulhygiene gewirkt. Besserung kann nur erwartet werden von einer gänzlichen Umgestaltung des Lehrplanes. Wenn

dahingehende Bestrebungen seitens der Schulmänner bemerkbar werden, die uns bisher nicht wohlwollend gesinnt waren, darf sich die Ophthalmologie demgegenüber nicht abwartend verhalten, sondern muss mit allen Mitteln diese Bewegung unterstützen, wenn sie ihren wohlverdienten Ruhm, auf die Verhütung von Augenleiden in erster Linie bedacht zu sein, nicht gefährden will.

XII.

Über angeborenen Zentral- und Schichtstar.

(Experimentelle Untersuchungen.)

Von

E. von Hippel jun. (Heidelberg).

Meine Herren! Die Untersuchungen, über die ich Ihnen heute berichten möchte, sind noch nicht abgeschlossen, sie haben aber einige der Mitteilung werte Ergebnisse gehabt.

Es ist mir gelungen, angeborenen Schicht- und Zentralstar beim Kaninchen dadurch zu bekommen, dass ich Röntgenstrahlen auf den Bauch der trächtigen Muttertiere einwirken liess.

Die Versuche verfolgten ursprünglich ein anderes Ziel: Nachdem mir die sämtlichen Nachkommen des mit Kolobom behafteten Kaninchenbocks, welcher zu meinen früheren Züchtungsversuchen diente, zugrunde gegangen waren, kam ich auf die Idee, ob es nicht möglich wäre, ein Kolobom oder etwas dem ähnliches experimentell dadurch zu erzeugen, dass man das Wachstum der Augenblase beeinträchtige. Ich versuchte es mit Röntgenstrahlen, deren kräftige Wirkung auf Gewebe, welche physiologischer oder pathologischer Weise sich in besonders lebhaftem Wachstum befinden, ja bekannt ist.

Wegen der langen Latenz, die bei Röntgenbestrahlungen regelmäfsig gefunden wurde, glaubte ich ein Resultat nur bei Bestrahlung

in frühesten embryonalen Stadien erwarten zu dürfen und nahm deshalb eine solche am 6., 8. und 10. bezw. 7., 9. und 11. Tage je eine Viertelstunde mit im ganzen 21 bis 24 Holzknechteinheiten vor[1]). Ich möchte vorweg nehmen, dass ich eine Beeinflussung der Augenblase bisher in keinem Falle gesehen habe, ich erhielt aber gleich bei dem ersten zu Ende geführten Versuch unter 5 Jungen 3, welche mit typischem Zentralstar behaftet waren.

Selbstverständlich stand ich der Frage, ob post hoc oder propter hoc anfangs äusserst skeptisch gegenüber, ich halte es aber jetzt für bewiesen, dass die Starbildung eine Folge der Bestrahlung ist, nachdem ich in 6 Würfen, an welchen 5 verschiedene Mutter- und 3 Vatertiere, sämtlich mit normalen Augen, beteiligt waren, völlig einwandfreie positive Befunde erhalten habe.

Zunächst eine Übersicht über meine Versuche: Von 17 kommen 5 in Wegfall: bei 4 gingen die Tiere im frühen Stadium der Trächtigkeit bezw. nicht trächtig geworden an einer Seuche zugrunde, die damals fast unseren ganzen Kaninchenbestand wegraffte. Ein Kaninchen setzte 6 Junge, von denen 3 am ersten Tage untersucht makroskopisch normale Augen zeigten; die 3 anderen wurden in der folgenden Nacht von dem Muttertier mit Stumpf und Stiel aufgefressen.

Von den übrig bleibenden 12 Würfen lieferten 6 an im ganzen 52 Augen 34 mal Katarakt; zu diesen sicheren Befunden kommen 3 Würfe, in welchen auf Grund der anatomischen Untersuchung (Einzelheiten später) mit Wahrscheinlichkeit beginnende Katarakt anzunehmen ist; 3 Würfe ergaben normale Befunde.

Bei der Bestrahlung geht ein nicht unbeträchtlicher Teil der Föten im frühesten Stadium zugrunde. Dies wird durch die niedrige Zahl der bei den einzelnen Würfen gesetzten Jungen (durchschnittlich $4^1/_3$), sowie durch mehrmals vorgenommene Inspektion der eröffneten Bauchhöhle bewiesen. Dabei wurden einmal sogar 10 ab-

1) Herr Dr. Engelken, Assistent der chir. Klinik, war so liebenswürdig, die Bestrahlungen im Röntgenlaboratorium derselben vorzunehmen. Ich spreche ihm dafür meinen herzlichen Dank aus.

gestorbene Fruchtblasen und nur ein normal entwickelter Embryo gefunden.

Es zeigt sich also hier bei gleicher Versuchsanordnung eine sehr beträchtliche Verschiedenheit des Effekts nicht nur bei verschiedenen Würfen, sondern auch bei den einzelnen Individuen desselben Wurfes.

Diese Tatsache, die an sich zweifellos auffällig ist, tritt uns übrigens bei den meisten experimentellen Arbeiten über die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen entgegen.

Die Form der Katarakte war gleichfalls verschieden: typischer Zentralstar 10mal, typischer Schichtstar 8mal, darunter 2mal ein doppelter. Kombination von Zentral- und Schichtstar 4mal. Kreisförmige Trübung in der vorderen Corticalis mit durchscheinendem Zentrum 4mal, 8mal ist es klinisch nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob die gefundene kreisförmige Trübung den Kern schalenförmig umschliesst oder nur der vorderen Corticalis angehört (die anatomischen Untersuchungen dieser Fälle sind noch nicht erledigt).

Zur Sicherheit möchte ich noch bemerken, dass es sich in den angeführten Fällen um absolut zweifellose grauweisse Trübungen und nicht etwa um Reflexe an den zentralen Teilen der Linse gehandelt hat. Ich habe die Augen regelmäfsig meinen Kollegen und einen Teil derselben Herrn Geheimrat Leber demonstriert.

Die Zentralstare zeigten nach aussen keine regelmäfsig kreisförmige Begrenzung, sondern mehrfach Zacken und Ausläufer, ihre Grösse war verschieden: 8mal 0,18—0,36 mm im Durchmesser, 6mal erheblich mehr (ca. $1^1/_2$ mm): bei diesen letzteren handelte es sich aber um Tiere, die ich wegen vorübergehender Abwesenheit von Heidelberg erst untersuchen konnte, als sie bereits 4 Wochen alt waren; die anderen waren Neugeborene.

Bei den Schichtstaren war die Begrenzung im allgemeinen eine scharfe, der Durchmesser war ein verschiedener (ca $1^1/_2$–2 mm).

Zur anatomischen Untersuchung wurden die Bulbi sämtlich in Müller-Formol ää fixiert und nach Celloidineinbettung an Sagittal- und Äquatorialserien untersucht.

Bei der makroskopischen Untersuchung so gehärteter Linsen treten die zentralen Teile durch graugelbe Farbe und Undurchsichtigkeit sehr auffallend hervor, aber auch in den Augen, die klinisch vollkommen normales Verhalten zeigten. Letzteren Punkt muss man also beachten, um Irrtümer zu vermeiden.

Die Beurteilung der histologischen Befunde ist, obwohl die Schnitte nur 8—10 μ dick sind, vielfach recht schwierig aus folgenden Gründen:

1. Bei der Härtung in Müller-Formol sind vielfach auch an normalen Linsen die Grenzen der Linsenfasern sowohl an Meridional- wie Äquatorialschnitten ausserordentlich schlecht, z. T. gar nicht zu erkennen; (in Zukunft werde ich deshalb Zenkersche Lösung in der von Birch-Hirschfeld verwandten Modifikation benutzen).
2. Trotz möglichster Sorgfalt in der Einbettung und in der Auswahl der Messer habe ich es bisher nicht vermeiden können, dass beim Schneiden vielfach der Inhalt von angerissenen Linsenfasern in Form feiner Bröckelchen austritt, sich über die Schnittfläche verteilt und so die Deutlichkeit der Bilder stört.
3. Man trifft vielfach Bilder, die höchstwahrscheinlich als Kunstprodukte anzusehen sind (Einzelheiten an anderer Stelle).
4. Die zentralen Teile der Linse neugeborener Kaninchen zeigen normalerweise bei äquatorialer Schnittrichtung sehr kleine und unregelmäfsige Querschnitte von Linsenfasern, sowie Bezirke, die sich überhaupt nicht genauer definieren lassen; es ist deshalb unter Umständen schwer bezw. unmöglich mit Bestimmtheit anzugeben, ob diese Partien histologisch von der Norm abweichen oder nicht.

So kommt es, dass es bei einigen Augen nicht mit genügender Sicherheit gelang, das anatomische Substrat einer klinisch einwandfrei festgestellten Trübung nachzuweisen. Dies gilt auch für eine der unter der vorderen Kapsel gelegenen kreisförmigen Trübungen.

Das ganze anatomische Material ist noch nicht bewältigt, von dem bisher untersuchten sind folgende Angaben zu machen:

Bei den Zentralstaren findet man eine kugel- oder mehr eiförmige zentrale Zerfallsmasse, welche den ältesten Teil der Linse (Rabls Zentralfasern) betrifft, aber auch grösser sein kann wie dieser (letzteres bei den 4 Wochen alten Tieren). Bei den Augen von Neugeborenen wurde der Durchmesser der Zerfallshöhle zu 0,18—0,36 mm bestimmt. Der Inhalt der Höhle besteht aus molekularem Detritus, Kalkkörnchen und sehr reichlichen Kernresten, die manchmal sehr eigentümliche Anordnung zeigen.

An die Zerfallsmasse grenzen nach aussen Linsenschichten, deren pathologische Beschaffenheit am besten an Äquatorialschnitten zu erkennen ist. Der Hauptsache nach handelt es sich um starke Aufquellung von Linsenfasern mit entsprechender Beschaffenheit des Querschnittsbildes. Ohne völlig scharfe Grenze schliessen sich weiter nach aussen allmählich normale Linsenschichten an.

Beachtenswert ist folgender Befund an den Linsen eines der 4 Wochen alten Tiere (Äquatorialserie). Ungefähr auf der Mitte zwischen Linsenrand und zentraler Zerfallshöhle findet sich ein zum Linsenrand konzentrisch verlaufender Streifen, welcher sich durch seine lichte Beschaffenheit auszeichnet. Ursache davon ist eine hochgradige Quellung der Linsenfasern; die Durchschnitte derselben erscheinen deshalb ums mehrfache grösser, als die nach aussen, sowie nach innen befindlichen, welche normal sind.

Eine jenem Streifen entsprechende Trübung war klinisch nicht vorhanden. Würden jene Fasergruppen aber nachträglich stärker erkranken, so bekämen wir eine erst im späteren Leben aufgetretene Schichtstartrübung, welche längst, wahrscheinlich schon intrauterin angelegt war, ohne klinisch erkennbar zu sein. Bei den Schichtstaren fand ich manchmal kein bestimmtes histologisches Substrat der Trübung, in anderen Fällen aber eine absolut charakteristische „Tröpfchenzone“, welche genau der klinisch beobachteten Trübungszone entsprach. Ich hebe letzteres ganz besonders hervor, weil man in allen normalen und pathologischen Linsen zahlreiche Tröpfchen von gleichem Aussehen besonders innerhalb der Kernzone

antrifft; ich kann diese letztere Art von Tröpfchen nur für Kunstprodukte halten; bei der „Tröpfchenzone“ kann davon keine Rede sein.

In der Hoffnung, den Beginn des Stars und die dabei zuerst auftretenden histologischen Veränderungen auffinden zu können, untersuchte ich die Embryonen von 2 Würfen (19. und 20. Tag). Falls mich nicht die noch ausstehende Untersuchung eines gleich alten und gleich behandelten Vergleichsmaterials davon überzeugen sollte, dass gleiche Bilder auch beim normalen Embryo vorkommen, so müsste ich aus meinen Präparaten den Schluss ziehen, dass bei einem Teil der Linsen dieses Alters (etwa der Hälfte) die zentralsten Bezirke teilweise erkrankt sind. Man trifft hier nämlich stark aufgequollene Linsenfasern in solchen Mengen an, dass ich den Befund nach meinen bisherigen Kenntnissen für pathologisch halten muss.

Weitere Untersuchungen müssen darüber entscheiden wie auch über die Frage, ob das untersuchte Stadium mit Rücksicht auf die lange Latenz der Wirkung von Röntgenbestrahlungen nicht noch ein zu frühes war.

Für ganz unwahrscheinlich halte ich es dagegen gerade mit Rücksicht auf die Latenz, dass die Schicht- und Zentralstare in meinen Fällen durch eine Anomalie bei der Abschnürung des Linsenbläschens vom Ektoderm entstanden sein könnten, dass man also bei Untersuchung früherer Stadien beweiskräftigere Befunde erhalten sollte. Immerhin werden weitere Untersuchungen an Embryonen zu machen sein.

Wenn man versucht, die erzeugten Starformen im einzelnen durch die Bestrahlungen zu erklären, so glaube ich, dass in dieser Hinsicht vorläufig grosse Zurückhaltung geboten ist. Ich habe bisher an 3 meist durch ein Intervall von einem Tag getrennten Tagen die Bestrahlung vorgenommen. Ob diese 3 Male aber notwendig sind oder ob etwa eine Bestrahlung zu einer bestimmten Zeit genügt, kann ich nicht angeben. Es wird auch selbst bei einer grösseren Menge von Versuchen äusserst schwierig sein, darüber Gewissheit zu erlangen, da die Experimente, wie wir gesehen haben, nicht mit Regelmäfsigkeit gelingen. Ein Weibchen wurde 3 mal zum Bestrahlungsversuche benutzt; im ersten und dritten Versuch geschah

die Bestrahlung am 7., 9. und 11. Tag: beide Male entstand Schichtstar; im zweiten Versuch wurde am 9., 11. und 13. Tag bestrahlt. die Augen waren normal.

Es wird weiter zu fragen sein, ob das Entstehen von Zentralstar im einen, von Schichtstar im anderen Falle auf verschieden gewählte Bestrahlungszeiten bezogen werden kann.

Zentralstar bezw. Zentralstar + Schichtstar erhielt ich in 3 Würfen, wo die Bestrahlung am 6., 7., 9., am 6., 9., 11. und am 7., 9., 11. Tag der Gravidität vorgenommen war.

Schichtstar bezw. kreisförmige Trübung in der vorderen Corticalis lieferten 3 Würfe; in diesen war bestrahlt am 7., 9., 11., am 8., 10., 12. und am 10., 19., 20. und 21. Tag.

Die Versuche liessen also die Deutung zu, dass sehr frühe Bestrahlung die Entstehung von Zentralstar, spätere die von Schichtstar begünstigt, ihre Zahl ist aber zu gering, um ein abschliessendes Urteil zu gestatten.

Erinnern wir uns der über die Entstehung des Schichtstars aufgestellten Theorien, so ist zunächst klar, dass es sich nicht um eine im Keime präformierte Missbildung im Sinne von Hess handelt; ebenso ist eine primäre Kernschrumpfung für einen Teil unserer Fälle auszuschliessen, nämlich für die, wo es sich um zentrale Zerfallshöhlen handelt. Bei den anderen fehlt zum mindesten jeder Anhaltspunkt für eine solche Annahme.

Soweit man urteilen kann, entsteht die beobachtete Katarakt im allgemeinen durch Aufquellen und daran anschliessenden Zerfall der Fasern. Über die Entstehungsweise der „Tröpfchenzone“ kann ich keine näheren Angaben machen.

Über die Beziehung zwischen der Bestrahlung und dem Linsenzerfall kann man sich etwa folgende Vorstellung bilden:

Einmal kann sich die schädigende Wirkung nur an den Linsenfasern zeigen, welche zur Zeit der letzten Bestrahlung bereits vorhanden oder wenigstens in der Bildung begriffen waren; nach Ablauf einer gewissen Latenzzeit, deren Dauer uns nicht bekannt ist, werden an diesen die Zerfallserscheinungen auftreten. Die erst nach der letzten Bestrahlung ausgewachsenen Fasern werden sich dann in

normaler Weise anlagern. Es wird dann also ein Zentralstar entstehen von der Grösse, wie ihn das Linsensäckchen besitzt, dessen Fasern annähernd ausgewachsen sind. Die Grösse meiner kleinsten Zentralstare stimmt mit dieser Annahme genügend überein. Eine sekundäre Vergrösserung derselben kann man sich gut vorstellen, wenn man bedenkt, dass eine zentrale, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle für die angrenzenden Fasern schwerlich gleichgültig sein wird.

Hätten wir also ausschliesslich Zentralstare vor uns, so könnte man mit dieser Erklärung auskommen. Bei den Schichtstaren ist aber der Durchmesser der Trübungszone so gross, dass die Anlagerung der betreffenden Linsenschichten erst lange nach der Bestrahlung zustande gekommen sein kann. Man kann also die Annahme nicht entbehren, dass auch diejenigen Linsenepithelzellen, welche zur Zeit der Bestrahlung noch nicht ausgewachsen waren, einen Schaden davontragen, welcher nach wiederholten Teilungen noch eine gewisse zeitlang an ihren Nachkommen zum Ausdruck gelangt. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit sind die Zellen wieder normal geworden und bilden dann normale durchsichtige Schichten an.

Die Tatsachen zwingen weiter zu der Annahme, dass sich die Wirkung der Bestrahlung an Zellen verschiedenen Alters in ungleichem Maſse äussert, warum wissen wir nicht. Die einwärts von der Schichtstarzone gelegenen Partien sind, soweit ich bisher angeben kann, entweder sicher pathologisch oder wenigstens nicht sicher normal im anatomischen Sinne.

Man darf auf Grund der Experimente den Satz aufstellen: Eine während des intrauterinen Lebens auf die Linse einwirkende Schädlichkeit vermag eine nach einer gewissen Latenzzeit hervortretende Linsentrübung herbeizuführen; dieselbe betrifft entweder nur den Teil der Linse, welcher zur Zeit der Einwirkung der Schädlichkeit bereits gebildet war oder sie kommt vorwiegend an später entstandenen Teilen zum Ausdruck; im letzteren Falle ist anzunehmen, dass die Abkömmlinge primär geschädigter Zellen auf längere Zeit die Neigung zu krankhaftem Zerfall mitbekommen haben.

Es ist somit experimentell bewiesen, dass ein Zentral- bezw. Schichtstar intrauterin in der Weise entstehen kann, wie es die Horner-Schirmer'sche Theorie annimmt.

Von grossem biologischen Interesse ist es, dass die Röntgenstrahlen den Embryo in so elektiver Weise schädigen können, wie es sich in diesen Versuchen gezeigt hat.

Bei der bisher benutzten Fixierung und Färbung habe ich wenigstens am Auge keine anderen Veränderungen gefunden, falls sich nicht noch ein Befund an bestrahlten Embryonen vom 19. und 20. Tag als pathologisch und Folge des Versuches herausstellen sollte. Man findet hier nämlich das Epithel der Kornea an der Stelle, wo die Lider sich über derselben noch nicht vereinigt haben, auf das 2—3 fache des angrenzenden verdickt und mehrschichtig. Eine geringe Verdickung an dieser Stelle hat Kölliker gefunden, nach der Beschreibung kann sie aber nicht entfernt der in meinen Fällen gleichen. Die endgültige Beurteilung dieses Befundes, den ich wenigstens anführen wollte, behalte ich mir vor, bis ich Kontrollpräparate desselben Stadiums untersucht habe.

Die mitgeteilten Untersuchungen, sowie meine embryologischen Studien über die Genese des Koloboms stellen zwei verschiedene Wege dar, auf denen man dazu gelangen kann, bei angeborenen Fehlern des Auges in einwandfreier Weise zu entscheiden, ob es sich um Bildungsanomalien, die bereits im Keime präformiert sind, oder um die Folgen ektogener Schädlichkeiten handelt, die auf den wachsenden Organismus eingewirkt haben.

Selbstverständlich glaube ich nicht bewiesen zu haben, dass alle angeborenen Schicht- und Zentralstare durch von aussen kommende Schädigung des Embryo entstehen müssen, wohl aber dass sie so entstehen können. Eine Bildungsanomalie im Sinne von Hess kann zur Erklärung dieser Starformen unbeschadet meiner Ergebnisse in anderen Fällen angenommen werden. Welcher Modus der häufigere ist, entzieht sich bisher unserer Kenntnis.

Vielleicht erweist es sich noch als möglich ein ähnliches Ergebnis, wie ich es geschildert habe, auf anderem Wege zu erhalten. Ich habe angefangen, trächtige Kaninchen mit Naphthalin zu füttern, um zu versuchen, ob man nicht auf diese Art Schicht- oder Zentralstar bei den Jungen hervorrufen kann. Bisher habe ich nur 3 Versuche gemacht, in denen mir die Muttertiere — wohl infolge zu hoher Dosen — in frühen Stadien eingingen. Ich gedenke aber diese Experimente fortzusetzen.

Ein Eingehen auf die Literatur behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor, nur möchte ich eine kurze Notiz erwähnen, wonach Larrier und Monthus bei Meerschweinchen angeborene Katarakt bekommen haben, nachdem sie den trächtigen Muttertieren Tuberkelbazillen, sowie virulente Streptokokken eingeimpft hatten. Die Literaturnotiz, die ich über diese Versuche gefunden, ist zu kurz, um mir ein eigenes Urteil zu ermöglichen.

Diskussion.

Herr Purtscher:

Ich glaube, dass mindestens für vereinzelte Fälle von Schichtstar nicht allgemeine, sondern nur rein lokale ätiologische Momente in Betracht kommen.

Ich habe vor Jahren einen Fall veröffentlicht, wo schön entwickelter Schichtstar beiderseits scharf begrenzt sich nur temporal vorfand. Gleichzeitig bestand jederseits eine der vorderen Linsenkapsel aufsitzende Pupillarmembran, von welcher gleichfalls nur temporal Fäden zum kleinen Kreise der Iris zogen.

Ich glaubte diesen Befund nur auf Grund des Hessschen am Hühnerembryo deuten zu können.

XIII.

Gibt es wirklich Leukosarkome des Uvealtraktus?

Von

F. Schieck (Göttingen).

M. H.! Der Ausdruck Leukosarkom ist schon lange in den Wortschatz der Ophthalmologie übergegangen und hat im Laufe der Zeiten mannigfache Wandelungen erfahren. Bezeichnete man früher gemeinhin ein Sarkom des Uvealtraktus als weisses, wenn es makroskopisch unpigmentiert erschien oder nur ganz verschwindend wenig Farbstoff zeigte, so ist der Begriff mit dem Vorwärtsschreiten der mikroskopischen Untersuchungsmethoden immer enger umschrieben worden und schliesslich ist aus dem auf rein makroskopischer Anschauung beruhenden Unterscheidungsmerkmal eine Bezeichnung geworden, die verschiedene Tumorarten nicht nur nach ihrem Aussehen, sondern auch nach ihrem innersten Wesen und ihrer Herkunft von einander trennen soll. Wie sehr sich allmählich die ganze Lehre vom Leukosarkom und Melanosarkom gedreht hat, ersieht man wohl am deutlichsten an der Theorie von Putiata Kerschbaumer, die makroskopisch pigmentiert erscheinende Geschwülste als „Leukosarkome mit hämatogener Pigmentierung“ anerkannt wissen will.

M. H.! War in der früheren Deutung das Wort „Leukosarkom“ insofern harmlos, als man damit keinen prinzipiellen Gegensatz zum Melanosarkom ausdrücken wollte, so ist es jetzt nachgerade von einer gewissen Gefahr für das Verständnis der pathologischen Anatomie der Chorioidealsarkome geworden, da es neuerdings als Deckmantel dienen musste für Geschwulstformen, deren wirkliche Natur sich bislang unserer Kenntnis entzog. Es hat nämlich einfach dazu herhalten müssen, als Diagnose zu dienen, wenn die mikroskopische Untersuchung kein Melanosarkom, Angiosarkom, Endotheliom und wie die Formen alle genannt worden sind, ergab. Der Ausdruck weisses Sarkom oder Leukosarkom hat ja nicht das geringste

Bindende für unsere Auffassung von der Genese und dem Wesen dieser merkwürdigen Tumoren und ist so recht geeignet, eine Lücke in unserem Wissen zu verschleiern.

Die Frage nach dem Wesen des Leukosarkoms im eigentlichen Sinne ist aber neuerdings eine brennende geworden, seitdem Ribbert gezeigt hat, dass das Melanosarkom eine durch alleinige Wucherung der Chromatophoren wohl charakterisierte Geschwulstart darstellt und dass das Melanosarkom wie die Chromatophoren ein Jugendstadium durchlaufen kann, in welchem sie jeder Pigmentierung entbehren. Wir müssen also eine ganze Reihe von Leukosarkomen als unreife Melanosarkome reklamieren.

Wie ich in einer jüngst im v. Graefeschen Archiv erschienenen Arbeit über die verschiedenen Erscheinungsformen des Melanosarkoms des Uvealtraktus beweisen konnte, beschränkt sich jedoch die Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Bilder des Melanosarkoms nicht nur auf das Auftreten weisser und schwarzer Zellen, sondern die junge Chromatophore kann wiederum sowohl unter dem Typus der Rundzelle wie dem der unpigmentierten Spindelzelle in die Erscheinung treten. Wir haben dann das sog. Rundzellen- und das sogenannte Spindelzellensarkom als Jugendstadium des Melanosarkoms. Ferner kann, abgesehen von der Form der Zellen, die Neubildung in Beziehung zu dem Gefässsystem treten, indem sie entlang der Gefässe weiterwuchert, und dann resultiert das Bild, das man früher als typisch für das Endotheliom oder Angiosarkom bezeichnete und welches einer grossen Anzahl der Tumoren den Stempel des alveolären Habitus aufprägt.

Also nicht nur der Begriff des Leukosarkoms, sondern auch der des Rundzellen- und Spindelzellensarkoms, und des Angiosarkoms und Endothelioms ist durch diese Beweisführung insofern ein unsicherer geworden, als das Melanosarkom unter genau den gleichen Formen auftreten kann, und es ist nun die wichtige Frage zu entscheiden, ob dann für das sogenannte Leukosarkom überhaupt noch etwas übrig bleibt.

Lassen Sie uns zunächst darüber Klarheit schaffen, ob in der Chorioidea denn wirklich ganz unpigmentierte Tumoren vorkommen.

Wahrscheinlich wird man denken, dass hierauf ohne weiteres eine bejahende Beantwortung erfolgen müsse. Dem ist aber nicht so.

Trotzdem ich eine grosse Anzahl Sarkome der Chorioidea durchmustern konnte, so habe ich doch keinen einzigen Fall gesehen. welcher wirklich pigmentfrei war. Manchmal finden sich allerdings ausgedehnte Stellen in den Tumoren, welche nirgends eine Pigmentbeimischung zeigen, aber absolut frei sind diese Geschwülste darum doch nicht vom Farbstoff. Sehen wir nämlich genauer zu, so tritt immer da und dort mitten unter den farblosen Schwesterzellen eine im Begriffe der Pigmentierung stehende Spindel oder eine wohl ausgebildete Chromatophore auf, und dieser Fund ist dann für die Auffassung von der Natur des Tumors notwendigerweise von der grössten Bedeutung.

Man hat früher geglaubt, dass solche inmitten unpigmentierter Tumoren anzutreffende Pigmentzellen Reste des Mutterbodens seien, und der Ausdruck von „abgesprengten“ oder „stehen gebliebenen“ „physiologischen“ Pigmentzellen der Uvea kehrt in der Literatur überall wieder. Zum Teil stützt sich diese Annahme auf der irrtümlichen Vorstellung, dass eine wohl ausgebildete sogenannte physiologische Chromatophore ein ander Ding wäre als die ausgebildete Geschwulstzelle des Melanosarkoms und dass man beide von einander zu unterscheiden vermöchte. Zum Teil ist die erwähnte Auffassung von den in pigmentfreien Gebieten der Neubildung isoliert vorkommenden pigmentierten Elementen auch lediglich aus der Unkenntnis davon entsprungen, dass die Chromatophoren ein farbloses Jugendstadium haben. So lesen wir noch bei Lagrange in dessen Handbuche der Geschwülste, betreffs der „Leukosarkome“ der Iris folgendes: „Das Auftreten derselben inmitten eines pigmentierten Gewebes, welches sich an dem Aufbau der Tumoren nicht beteiligt, stellt eine Eigentümlichkeit dar, für welche eine Erklärung nicht gegeben werden kann.“

Ich habe soeben die Behauptung ausgesprochen, dass es eine falsche Annahme sei, wenn man einen Unterschied zwischen den physiologischen Pigmentzellen der Uvea und den ausgebildeten Chromatophoren des Melanosarkoms als vorhanden erklärt, und es ist an mir, den Beweis dafür zu erbringen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Gestalt der Elemente, so ist allerdings anzuerkennen, dass die Geschwulstchromatophore in einer grossen Anzahl der Fälle als sogenannte pigmentierte Spindel erscheint; indessen sind die Chromatophoren dann eben noch nicht völlig ausgebildet und die Beobachtungen, dass in Melanosarkomen grosse Mengen von verästelten Pigmentzellen, die sich in nichts von der physiologischen Form unterscheiden, angetroffen werden, ist zum mindesten ebenso häufig.

Was aber eine Anzahl von Tumorzellen in den pigmentierten Abschnitten der Melanosarkome vor ihren in pigmentfreien Bezirken liegenden Schwesterzellen voraus haben, das kann auch an einer einzelnen Zelle inmitten von noch pigmentunreifen Tumorelementen sich isoliert abspielen: dann haben wir die sogenannte „versprengte" Pigmentzelle in weissen Gebieten der Sarkome. Oft genug sehen wir so eine einzige Zelle ihren Schwestern gewissermaſsen in der Entwicklung vorauseilen und so bietet sich uns im mikroskopischen Bilde hier und da eine echte Tumorzelle als gering pigmentierte oder völlig pigmentierte Spindelzelle mit langen Ausläufern oder als pigmentierte eine ganze Reihe von Fortsätzen aussendende Chromatophore dar, während die Zellen rings herum über das Stadium der farblosen Rund- oder Spindelzelle noch nicht hinausgelangt sind.

Die Gestalt der fraglichen Zellen kann man also nicht ins Treffen führen, wenn man Unterscheidungsmerkmale zwischen physiologisch entstandener und proliferierter Chromatophore aufstellen will.

Fragen wir, ob hinsichtlich des morphologischen und chemischen Verhaltens des Pigmentes Differenzen zu tage treten, so muss zunächst die Theorie von der hämatogenen Pigmentierung der Melanosarkomzellen von der Hand gewiesen werden. Beide, sowohl die physiologisch wie die pathologisch entstandene Chromatophore, bilden ihr Pigment auf metabolischem Wege und wir werden bald sehen, dass die ehedem für die hämatogene Entstehung des Geschwulstpigmentes als Beweis angerufene Eisenreaktion einiger Pigmentzellen ebenso wie die hier und da vorkommenden Zellen mit grossen Pigmentkugeln eine ganz andere Bedeutung haben.

Sucht man nach den jüngsten Anfängen einer Pigmentierung in den Tumorelementen des Melanosarkoms, so begegnet man ohne Ausnahme dem Auftreten eines feinen bräunlichen bis schwarzen Pigmentstaubes, der sich manchmal zuerst in der Nähe des Kernes, dann und wann auch in den Ausläufern des Protoplasmaleibes geltend macht. Nimmt die Pigmentierung zu, so spricht sich dies sowohl in einer Vergrösserung der einzelnen Pigmentkörnchen, als auch in einer stärkeren Ansammlung solcher aus, die zuletzt so intensiv wird, dass der Kern in der Pigmentmasse verschwindet. So lange die Zelle lebensfähig bleibt, ist der Kern natürlich nur scheinbar verloren gegangen und wird im depigmentierten Präparate wieder sichtbar. Die voll ausgebildete Geschwulstchromatophore ist also bis in die letzten Spitzen ihrer oft sehr langen Ausläufer mit Farbstoff ausgegossen, und dieses Pigment hat die Form sehr kleiner, gleich grosser braunschwarzer Körnchen.

Niemals aber — und darauf möchte ich besonders hinweisen — gibt dieses Pigment, von seinem ersten Auftreten bis zur völligen Pigmentierung der Zelle, die Reaktion auf Eisen, solange die Zelle noch lebensfähig ist.

Die physiologische und die pathologisch proliferierte Pigmentzelle haben also auch hinsichtlich der Beschaffenheit des Pigmentes keinerlei Unterschiede.

Ganz anders gestaltet sich jedoch das Bild, wenn die Chromatophore, wie dies ja bei Geschwulstzellen keine Seltenheit ist, der Nekrose anheimfällt. Je nach dem Stadium, in welchem sich die Zelle befindet, ist dann auch das Resultat ein verschiedenes. Im pigmentfreien Stadium treten die sichtbaren Zeichen natürlich nur an den regressiven Veränderungen des Kernes zutage, im pigmentreifen jedoch auch am Farbstoff. Wir sehen unter solchen Bedingungen nämlich das normalerweise feinkörnige Pigment zu Kugeln von mehr oder weniger grossem Umfange zusammenfliessen, und das, was man früher innerhalb der Pigmentzellen für veränderte rote Blutkörperchen gehalten hat, ist nichts anderes als degeneriertes autochthones Pigment. Geht die Zelle zu Grunde, als sie das Stadium der pigmentierten Spindel erreicht hatte, so liegt das

grobkugelige Pigment auch noch in spindelförmigen Haufen zusammen. betrifft der Zelltod eine fertige Chromatophore. so wird aus der Zelle durch Verlust der Ausläufer alsbald die mit Pigmentkugeln beladene Scholle.

Dass hier wirklich degenerative Vorgänge eine Rolle spielen. ist sehr leicht zu beweisen. Man braucht nur zu depigmentieren und die Kerntrümmer oder der Mangel jeglichen Kerns treten klar in die Erscheinung.

Was mir jedoch von der grössten Wichtigkeit dünkt. ist die Tatsache, dass das zu groben Kugeln zusammengeflossene Pigment in der abgestorbenen Zelle oder nach erfolgtem Freiwerden sich von dem Farbstoffe in der lebensfähigen Chromatophose dadurch unterscheidet, dass es unter Umständen Eisenreaktion gibt.

Wir dürfen uns jedoch den Umschwung in der mikrochemischen Reaktion des Pigmentes nicht so erklären, dass die Zelle im lebensfähigen Zustande ihren Eisengehalt nur etwa nicht den Reagentien preisgibt, sondern so, dass das schollige Pigment sich mit dem im Tumor eventuell kreisenden gelösten Eisen imprägniert. Eisen also bindet. Gelegenheit zur Aufnahme gelösten Eisens ist aber überall dort gegeben, wo Blutungen liegen, oder wo die abgestorbene Zelle in der Nähe der Blutbahn sich befindet.

Es ist also die die Eisenreaktion gebende Pigmentscholle nicht das Anfangsglied, sondern das Endstadium in dem Lebenslaufe der Chromatophore.

Mithin dürfen wir aber auch nicht, wie P. Kerschbaumer dies getan hat, solchen Melanosarkomen, welche Pigmentschollen führen, die Eisenreaktion geben, ihren Charakter als melanotische Geschwülste abstreiten. Sie sind genau so gut Melanosarkome wie die andern.

Übrigens teilt die Chromatophore in der Chorioidea unter Umständen das gleiche Geschick mit der Tumorzelle des Melanosarkoms, denn wir sehen nicht nur in Fällen von Melanosarkomen die Pigmentzellen der Uvea weithin degeneriert und auch dort auf dem Wege der Nekrose, wo der Tumor gar nicht hinreicht, sondern auch in andern

Erkrankungsfällen bei Verletzungen, chronischer Iridocyclitis oder dergleichen die Schollenbildung und Eisenreaktion eintreten.

Dass das Pigment im Pigmentepithel der Retina die gleichen regressiven Metamorphosen durchmachen kann, ist ja schon lange bekannt.

Wir haben somit als Ergebnis unserer Untersuchungen hervorzuheben, dass sich die Geschwulstzelle des Melanosarkoms von der physiologischen Chromatophore in keiner Hinsicht unterscheidet, und werden daher auch in denjenigen Fällen von weissen Sarkomen die Diagnose auf Melanosarkom zu stellen haben, in denen mitten in den Tumormassen, wenn auch isolierte, spindelförmige oder verästelte pigmentierte Gebilde auftauchen, sofern das Sarkom in seiner Struktur auch für ein Jugendstadium des Melanosarkoms spricht. Dass die pigmentreifen Zellen in der Regel dort zu suchen sein werden, wo man die ältesten Proliferationsprodukte der Neubildung zu vermuten hat, ist selbstverständlich. Der Ort dieser ist aber zumeist die aus schmalen eng aneinandergepressten Chromatophoren bestehende Schale der Tumoren, welche das Melanosarkom in vielen Fällen gegenüber dem Muttergewebe abgrenzt. Bei der Iris tritt diese Schalenbildung weniger zutage als bei dem Corpus ciliare und der Chorioidea; denn nur in den letzteren Abschnitten der Uvea hat das Melanosarkom mit einer ursprünglichen Raumbeschränkung zu kämpfen, bis die Glaslamelle zerstört ist und der Tumor sich dadurch Luft gemacht hat. So lange die Neubildung noch nicht frei wuchern kann, werden ihre Zellmassen von einem Wachstumszentrum aus zur Seite geschoben und gegen die Sklera und Chorioidea der Umgebung gepresst, und die enge zwiebelschalenartige Schichtung der ältesten Proliferationsprodukte ist die naturgemäſse Folge. Erst wenn die Geschwulst sich nach irgend einer Seite zu Platz geschaffen hat und unbeengt sich weiterentwickeln kann, tritt die Tendenz des alveolären Wachstums innerhalb von Gefässmaschen und entlang von Gefässen in ihr Recht. Es resultiert hieraus der oft zu beobachtende Unterschied zwischen einer fibrös gebauten Rindenzone und einer alveolär gebauten Kernzone. Gar nicht selten sehen wir die Rinde bereits pigmentiert, den Kern jedoch noch weiss. Der Fall, dass die Rinde erst spärliche pigmentreife Chromatophoren

enthält, der Kern noch so gut wie gar keine, ist aber ebenfalls möglich, und ich habe selbst ein solches Melanosarkom seinerzeit fälschlich als Leukosarkom beschrieben (v. Graefes Arch. Bd. 48).

So wird gerade die Peripherie der weissen Tumoren zur Fundstätte der verräterischen pigmentierten Elemente, und der Schluss, deswegen weil diese Gebilde nahe der intakten Chorioidea liegen, dieselben als Reste des Muttergewebes zu betrachten, ist, so verlockend er auch sein mag, ein Trugschluss.

M. H.! Alle meine eigenen Fälle enthielten, wenn auch einzelne nur in verschwindender Menge, solche Zellen, in meiner eigenen Sammlung findet sich demnach kein Leukosarkom, das den Namen wirklich verdient.

Doch auch in der Literatur habe ich keinen einzigen Fall feststellen können, der nicht als Melanosarkom zu entlarven wäre, sofern die Beschreibung des Falles genügend klar ist, um sich ein Bild davon zu machen.

Im ganzen konnte ich 83 Fälle aus der Literatur zusammen bekommen, die mir erreichbar waren. Unter ihnen befinden sich in buntem Wechsel sogenannte Leukosarkome, unpigmentierte Rundzellensarkome, unpigmentierte Spindelzellensarkome, oder ungefärbte Angiosarkome, Endotheliome etc. 23 dieser Beobachtungen mussten leider von vornherein ausscheiden, da die Beschreibung zu kurz war oder sich nur der lakonische Vermerk fand: „der Tumor ist unpigmentiert“ oder ähnliches.

Somit bleiben als Material 60 wohl beschriebene Fälle zur Nachprüfung und in allen 60 konnte ich leicht den Beweis erbringen, dass die Diagnose falsch war. Selbstverständlich kann ich dieselben hier nicht näher besprechen und muss in dieser Beziehung auf eine demnächst von mir über das Thema des Melanosarkoms erscheinende Monographie hinweisen, in welcher die falsch diagnostizierten Fälle mit der Angabe des Grundes für die richtige Diagnose von mir besprochen werden sollen.

Ich kann aber an der Hand meiner eigenen Beobachtungen und meiner durch kritisches Studium der Untersuchungsresultate der andern Autoren gesammelten Erfahrung die Behauptung wagen,

dass es ein wirkliches Leukosarkom des Uvealtraktus überhaupt nicht gibt. Die bis jetzt bekannten Fälle sind alle nur Melanosarkome im Jugendstadium. Sollte aber ein Fall zu finden sein, in dem das Sarkom tatsächlich jeglichen Pigmentes entbehrt, so würde bei der erdrückenden Anzahl der ein weisses Sarkom nur vortäuschenden Melanosarkome, doch wohl die Diagnose auf ein pigmentunreifes Melanosarkom gestellt werden müssen.

Diskussion.

Herr Sattler:

Nachdem ich von Koll. Schiecks Forschungsergebnissen aus dem Arch. f. Ophth. Kenntnis bekommen habe, schienen mir dieselben sehr einleuchtend, und ich glaube, dass sie einen wesentlichen Fortschritt in unserer Kenntnis des Aderhautsarkoms darstellen. Ich möchte mich nur gegen die absolute Verallgemeinerung seiner Ergebnisse wenden. Ich habe doch ganz pigmentfreie Angiosarkome gesehen mit grossen, zylinderepithelartigen Zellen, die den dünnwandigen neugebildeten Gefässen aufsitzen und in grösserer Entfernung von diesen Zerfallserscheinungen darbieten, Angiosarkome, die ganz das Bild geben, wie wir es auch an anderen Körperstellen bei wohl charakterisierten Angiosarkomen antreffen.

Herr Leber:

Ich glaube, dass man in den Melanosarkomen der Aderhaut zweierlei Pigmentzellen zu unterscheiden hat, einmal die pigmentierten Sarkomzellen, die als Abkömmlinge der Stromazellen der Aderhaut zu betrachten sind, und dann die im allgemeinen viel grösseren, meist rundlichen Pigmentzellen, welche sich, abgesehen von der Oberfläche der Geschwulst, regelmäfsig entlang den Gefässen, zum Teil auch im Gefässlumen finden und von denen ich vermutet habe, dass es Abkömmlinge des Pigmentepithels sind. Letztere Annahme stützte sich u. a. auf den Umstand, dass die Pigmentmoleküle zum Teil wie die des Pigmentepithels stäbchenförmig sind.

und dass diese Zellen mit denen des letzteren die Eigenschaft teilen, Hämosiderin in besonders reichlicher Menge aufzunehmen. Es ist aber zuzugeben, dass auch Zellen, die in ihrer Form mit pigmentierten Sarkomzellen übereinstimmen, Eisenreaktion geben können.

Ich stimme mit dem Vortragenden darin überein, dass zwischen Leukosarkomen und Melanosarkomen keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Das Verhalten dieser Tumoren ist analog dem des normalen Aderhautstromas, welches ebenfalls die verschiedensten Grade der Pigmentierung, zwischen völligem Pigmentmangel und reichlichem Pigmentgehalt aller Zellen erkennen lässt. Es ist mir nach meinen Beobachtungen auch wahrscheinlich, dass Aderhautsarkome, die anfangs pigmentfrei sind, später auch pigmenthaltige Sarkomzellen enthalten. Ich würde aber kein Bedenken tragen, den Namen Leukosarkom beizubehalten, insofern er nur zur Bezeichnung des tatsächlichen Verhaltens benutzt wird, also zur Bezeichnung einer Geschwulst angewendet wird, welche zur Zeit der Untersuchung ganz oder wenigstens makroskopisch pigmentfrei ist.

Herr Fuchs:

Ich glaube, dass die Ansichten des Kollegen Schieck etwas zu einseitig sind und dass sich die Entwicklung der Uvealsarkome mannigfaltiger abspielt, als er meint. Speziell ist es gewiss nicht immer der Fall, dass die jungen Sarkomzellen zuerst immer Rundzellen und unpigmentiert sind. In einem Falle, den ich hier vor einigen Jahren demonstrierte, bestand der allererste Beginn eines Aderhautsarkomes, und da konnte man sehen, dass schon die allerjüngsten Zellen, die man neben den übrigen noch normalen Zellen des Aderhautstromas sah, spindelförmig und pigmentiert waren. An Herrn Kollegen Leber möchte ich mir bezüglich jener pigmentierten Zellen, welche er vom Pigmentepithel ableitet, eine Frage erlauben. Diese Zellen liegen meist in grösseren Lücken, oft um die Blutgefässe herum, gruppenweise beisammen, ohne jeden Zusammenhang untereinander und ohne Gerüstfasern

zwischen sich, gleichsam wie Erbsen in einer Schale. Wäre es nicht möglich, dass es sich um Gruppen von Phagocyten handelt, welche Pigment aufgenommen haben, sei es aus dem Pigmentepithel, sei es aus dem Blute?

Herr Leber:

Ich habe zur Zeit meiner Untersuchungen auch die Möglichkeit erwogen, dass die in Rede stehenden Zellen Leukocyten sind, welche Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen aufgenommen haben, war aber nicht in der Lage, sie zu bestätigen. Die Befunde sprachen mir vielmehr dafür, dass es Abkömmlinge des Pigmentepithels sind, welche hier die Rolle von Phagocyten spielen.

Herr Schieck (Schlusswort):

Den verschiedenen Einwürfen gegenüber möchte ich bemerken, dass allerdings oft entlang von Gefässen täuschend epithelähnliche Zellen gefunden werden, doch zeigt auch in diesen Fällen der Tumor an anderen Stellen typisch melanosarkomatöse Partien, so dass der wirkliche Charakter dieser Zellen als junger Chromatophoren nicht zweifelhaft sein kann.

Dass nicht nur Pigmentepithelien der Retina, sondern auch die Chromatophoren im Zustande der Degeneration Eisenreaktion geben, kann ich auf Grund meiner Präparate einwandsfrei beweisen. Im übrigen muss ich bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit auf meine in Bälde erscheinende ausführliche Arbeit verweisen.

XIV.

Pathologisch-anatomischer Befund bei der von E. v. Hippel beschriebenen sehr seltenen Netzhauterkrankung.

Von

W. Czermak (Prag).

Als E. v. Hippel im Jahre 1903 hier seinen Vortrag über eine sehr seltene Netzhauterkrankung hielt, war ich zu meinem Bedauern nicht mehr anwesend und konnte so erst später von diesen interessanten Fällen Kenntnis nehmen. L. Müller hat in der Diskussion auf einen von Goldzieher im Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. (1899) veröffentlichten Fall hingewiesen. E. v. Hippel konnte sich zwar nachträglich von der Gleichheit dieses Falles mit den seinen nicht recht überzeugen, sondern meinte, es bestehe vielmehr eine Ähnlichkeit des Goldzieherschen Falles mit den von Schieck auf der 28. Vers. der ophth. Gesellschaft in Heidelberg besprochenen Fällen von Chorioiditis exsudativa plastica.

Wäre ich damals bei dem Vortrage noch anwesend gewesen, so hätte ich gleich mitteilen können, dass mir die Identität des Goldzieherschen Falles mit denen v. Hippels gar nicht zweifelhaft sei. Denn ich kannte schon damals diesen Fall sehr gut, da ich ihn einigemal, bevor ihn Goldzieher kennen lernte, untersucht und ihn danach wieder bis zu seinem Tode an meiner Klinik in Beobachtung hatte, ja sogar in die Lage kam, beide Augen in meinen Besitz zu bringen.

Ich will nun kurz über diesen anatomischen Befund berichten, vorher muss ich aber noch eine gedrängte Darstellung des klinischen Verlaufes geben, die ich mit einigen Skizzen illustrieren kann.

Im letzten Viertel des Jahres 1896 brachte der seither verstorbene Kollege Herrnheiser ein Mädchen von 19 Jahren zur Untersuchung an meine Klinik, das er seit einiger Zeit im Prager

Judenspitale behandelte, um meine Ansicht über den merkwürdigen Befund zu hören, der ihm ebenso überraschend war wie mir. Wir hatten etwas derartiges noch nicht gesehen.

Ich könnte nun über den damaligen sich allmählich ändernden Befund aus dem Gedächtnis berichten, ziehe es aber vor, den von Herrnheiser aus dieser Zeit Goldzieher auf seinen Wunsch mitgeteilten Befund in dem von diesem im Zentralbl. f. Augenheilk. gegebenen Auszuge mitzuteilen und gleichzeitig auf eine Farbenskizze zu verweisen, die Herrnheiser anfangs 1898, also ungefähr $^1/_2$ Jahr bevor die Kranke zu Goldzieher kam, vom Hintergrunde des linken Auges anfertigen liess, die mit der von Goldzieher Ende September 1898 gegebenen Beschreibung recht gut übereinstimmt.

Herrnheiser schreibt[1]:

„Bl., Karoline, 15jähriges Dienstmädchen, aufgenommen 8. Oktober 1896, entlassen 16. Dezember 1896. Vater brustleidend. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben, 7 Geschwister leben. 1 an unbekannter Krankheit gestorben, 1 angeblich brustleidend.

Patientin war früher immer gesund, hatte nie eine Augenkrankheit mitgemacht. Angeblich erst vor 6 Monaten begann die Sehkraft des rechten Auges abzunehmen, das innerhalb dreier Monate vollständig erblindet sein soll. Das linke Auge blieb gesund. Lunge und Herz gesund, im Harn weder Eiweiss noch Zucker, noch Indikan; im Blute keine Leukocytenvermehrung.

Status präsens. Das rechte Auge in Divergenzstellung. Hornhaut und Linse normal, Pupille erweitert (Atropin). Vom Augenhintergrunde erhält man nur noch von oben-innen her einen rötlichen Reflex, von oben einen gelbweissen, während in der untern Hälfte dadurch, dass die Netzhaut weit nach oben geschoben ist, der charakteristische, grünlich weisse Schimmer zu erhalten ist. Die Papille ist nicht mehr wahrzunehmen, nicht einmal mehr durch den Confluxus vasorum angedeutet, da sie stark in der Tiefe in einer durch die Netzhaut gebildeten Grube stecken dürfte. Auffallend an der abgehobenen Netzhaut ist die Rigidität, ferner die auf das Fünf-

1) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Jahrg. XXIII (1899) S. 66.

fache zu schätzende Vergrösserung der Gefässe. Irgend welche zirkumskripte Geschwulstbildung ist nirgends wahrzunehmen. Tonus normal. Visus = 0.

Linkes Auge. Vollkommen klare Medien, die Venen des Augenhintergrundes abnorm erweitert, in der Umgebung der Papille in den tieferen Schichten weisse, unregelmäfsig geformte, verschieden grosse Flecke, von Punktform bis zu $^{1}/_{4}$ Papillengrösse. Keine Hämorrhagien. Der Hauptsitz der Erkrankung ist am innern obern Quadranten, wo zahlreiche, nahezu kreisrunde, rötliche, nur wenig über das Niveau der Retina hervorragende Plaques vorhanden sind. Die Zentralvene tritt 5 mal so gross als normal aus dem Hylus hervor. Die Vergrösserung ihres Kalibers behalten die nach aufwärts ziehenden Gefässe bei, während nach unten zu die Vena temporalis inferior noch eine Strecke weit sich dilatiert zeigt. Die Venen sind stärker geschlängelt, ihre Wandungen starr. Der nach aufwärts steigende Stamm der Zentralvene ragt zapfenförmig in den Glaskörper vor. Die Netzhaut in der unmittelbaren Nähe der Papille ist streifig getrübt, welche Trübung sich nach aufwärts ca. einen Papillendurchmesser weiter fortsetzt. Die Arterien, besonders die Med. sup., zeigen kleine, rosenkranzartig aneinandergereihte Erweiterungen S. $^{5}/_{5}$, Gesichtsfeld, Farbensinn und Lichtsinn normal. Jäger No. 1 wird gelesen.

„Im weiteren Verlaufe der Erkrankung machte sich zuerst eine streifige Entartung der Netzhaut bemerkbar, die ein rigideres Aussehen erhielt. Dann schossen die kleinen, weissen Plaqen (Geschwülstchen?) auf. Das Sehvermögen blieb bis Ende 1897 intact."

Diese Mitteilungen Herrnheisers kann ich nach dem Gedächtnis dahin ergänzen, dass die Erweiterung und Schlängelung der Gefässe, zumal der Venen ganz ungeheuer war. Wir bezeichneten sie damals als regenwurmartig. Die roten Herde machten den Eindruck in die Netzhaut eingebetteter, beerenartiger Gebilde. Sie waren gut begrenzt und standen in Zusammenhang mit den Netzhautgefässen. Stets traten ein oder mehreren Arterienzweige an sie heran, verschwanden unter ihrem Rande, während wieder an anderen Stellen eine oder mehrere Venen unter diesem hervorkamen. Die Gefässe zeigten auch korkzieherartige Windungen.

Sehr auffällig ist mir aber in Herrnheisers kurzem Befunde, dass der blutroten Knoten am rechten Auge gar keine Erwähnung geschieht, ja sogar durch den Satz „Irgendwelche zirkumskripte Geschwulstbildung ist nirgends wahrzunehmen“ leicht der Anschein erweckt werden könnte, als hätten sie dort gefehlt, während ich mich genau entsinne, sie dort gesehen zu haben. Dass mich in dieser Hinsicht mein Gedächtnis nicht trügt, beweist, dass Goldzieher diese Gebilde am rechten Auge im September 1898 noch sehen konnte. Seine Beschreibung stimmt vollständig mit meiner Erinnerung zusammen und mit der Tatsache, dass sich diese Gebilde auch anatomisch in der Netzhaut dieses Auges finden.

Dass sie sich etwa erst später, in der Zeit, wo sich die Kranke der Beobachtung Herrnheisers entzogen hatte, also von Anfang 1898 bis zu der Zeit, in der sie Goldzieher zum erstenmale sah, gebildet hätten, ist deshalb eine unmögliche Annahme, weil sich anatomisch findet, dass sie in diesem Auge einem späteren Stadium angehören, während sie ja doch am linken Auge auch 1896 schon da waren. Mir erschien in dem Befunde die Erweiterung der Gefässe und die roten Knoten als das Wesentliche und ich äusserte zu Herrnheiser, dass ich den Prozess für eine Gefässgeschwulst halte.

Die Skizze, die Herrenheiser Anfang 1898 anfertigen liess, habe ich vergrössert reproduziert und weise sie Ihnen hier vor. Wichtig ist, dass schon damals fast die ganze untere Netzhauthälfte abgehoben war. Diese Skizze schenkte mir Herrnheiser erst viel später, als die Kranke 1899 bei mir aufgenommen und schon die später vorzuweisende Skizze des damaligen Befundes angefertigt war. Ich erwähne das, weil sich eine erfreuliche Übereinstimmung in gewisser Richtung in diesen unabhängig von einander zu verschiedenen Zeiten und bei geändertem Befunde aufgenommenen Bildern dennoch vorfindet.

Ich muss nun Goldziehers Beschreibung folgen lassen, die den Zustand, wie er sich bis Ende 1898 entwickelt hatte, darstellt.

Goldzieher schreibt als Befund vom September 1898: „Das rechte Auge fixiert nicht, schielt ein wenig nach aussen, seine äusseren Gebilde, Kornea, Iris, Linse vollkommen normal. Die Pupille erweitert

sich auf Atropin ad maximum. Aus der Tiefe des Auges dringt ein grauer Reflex hervor, der Augenhintergrund ist ophthalmoskopisch nicht zu durchleuchten, aber bei seitlicher Beleuchtung sehen wir hinter der Linse die degenerierte Netzhaut, die durch zahlreiche Furchen in mehrere vorspringende Knollen geteilt ist. Diese Gebilde schlottern bei Bewegungen des Auges nicht. es ist also sicher, dass es sich um keine seröse Netzhautablösung handelt. Dagegen sehen wir auf der Oberfläche des Gebildes zahlreiche neugebildete Gefässe, die jedoch aus keinem gemeinschaftlichen Hylus entspringen, so dass von dem Vorhandensein einer Papille keine Rede sein kann. In der äusseren Hälfte der degenerierten Retina zeigen sich blutrote Herde und Knoten, zu denen stark ausgedehnte Gefässe ziehen. Das Bild zeigt sich in schönster und auch dem Laien überraschender Weise, wenn wir die erweiterte Pupille von der Seite her durch eine starke Lichtquelle erleuchten."

Linkes Auge. Auch dieses ist vollkommen entzündungs- und reizfrei. S = 0,1. Wir sehen durch die vollkommen klaren Medien die in hohem Grade geschwollene und grünlich verfärbte, mit ihrer Umgebung pilzförmig hervorspringende Papille, aus deren Hylus die erweiterten Arterien und in geradezu riesenhafter Weise gestauten Venen hervortreten, stellenweise von entzündetem Gewebe verdeckt. In weitem Umkreis um die Papille ist der Farbenton des Augenhintergrundes grünlich und im ersten Augenblick erhalten wir den Eindruck, als ob der mittlere Teil der Netzhaut ganz abgelöst wäre, da wir zahlreiche voneinander durch tiefe Furchen getrennte Höcker und Falten sehen. Aber wir überzeugen uns leicht, dass keine Ablösung vorhanden ist, da der grösste Teil des Augenhintergrundes eine starre und solide Masse bildet, welche in dem bizarrsten Relief höckerig in den Glaskörper vorspringt, so dass wir den vollendeten Eindruck einer Neubildung erlangen. Aber was dem Ganzen den Stempel des Unerhörten aufdrückt, ist die Gegenwart von Blutgefässknoten, die sich bald an der Oberfläche der Höcker, bald in den Buchten und an anderen Stellen des Augenhintergrundes vorfinden. Die Hauptgruppe dieser Gefässknoten befindet sich in einer Zone oberhalb der Papille, in der nasalen Hälfte der Retina." (Man vergleiche hierzu die Skizze von

Herrnheiser.) Von der Arteria medialis superior geht ein nasaler Zweig ab, der sich eine kurze Strecke nach seinem Abgange in zahllose feinste Verästelungen, nach Art eines Wundernetzes, auflöste, welches ineinander gewirrte Gefässbündel sich zu einem Knoten gruppiert, aus dessen dem Arterieneintritte entgegengesetztem Pole die Gefässe sich zu einer Vene sammeln, die in einen grösseren Venenstamm einmündet. In dieser Zone sind sechs solcher Gefässknoten von verschiedener Grösse rosenkranzförmig aneinandergereiht, und ihre abführenden Venen sammeln sich zu einer riesenmäfsig vergrösserten, wie ein Pfropfenzieher gekrümmten Vene, die etwa der Vena nasalis superior entspricht. In der Gegend der Macula lutea, ferner in der unteren Peripherie des Augenhintergrundes sind ähnlich gebaute Knoten von kugeliger Gestalt und verschiedener Grösse zu sehen.

Gehen wir von dem zentralen, höckerigen, grünlich verfärbten Teil des Augenhintergrundes in die Peripherie, zunächst nach unten, so kommen wir durch eine Zone, in der noch das normale Augenhintergrundrot prävaliert, in die äusserste, noch durch den Augenspiegel erreichbare Peripherie, die ebenfalls höckerig und grün verfärbt ist. Die oberste Partie scheint normal zu sein, ist aber von den früher beschriebenen, rosenkranzartig aneinandergereihten Gefässknoten durch einen Gürtel heller, weissgelblicher miteinander verschmelzender Plaques getrennt. . .“ „Das Sehvermögen war, wie bereits oben erwähnt, trotz solcher Veränderungen noch $^5/_{50}$. Das Gesichtsfeld war für weiss stark konzentrisch eingeengt und besass noch einen von aussen bis 10° gegen das Zentrum vorspringenden, sektorenförmigen Ausfall. Lichtsinn normal.“

Wie man sieht, entspricht Goldziehers Beschreibung vom September 1898 ungefähr der von Herrnheiser Anfang 1898 angefertigten Skizze.

Die Kranke blieb 6 Wochen in Goldziehers Klinik, erhielt intern Jodkalium und am erblindeten rechten Auge von Zeit zu Zeit eine subkonjunktivale Sublimatinjektion.

Im weiteren Verlaufe trübte sich die Linse des rechten Auges, so dass am 9. Februar 1899, als sich die Kranke Goldzieher

vor ihrer Abreise in die Heimat nochmals vorstellte, die Katarakt schon vollständig war. Auf dem linken Auge war das zentrale Sehen geschwunden, exzentrisches Sehen noch vorhanden. Die Retinaknollen (damit meint G. die Abhebung, nicht die roten Herde) hatten zugenommen und die Gefässknoten begannen miteinander zu verschmelzen. Indem ich mir nun die Ergänzung der Anamnese und die Mitteilung der Einzelheiten des am 4. Oktober 1899 erhobenen Befundes für die ausführliche Publikation des Falles vorbehalte, will ich nur folgendes daraus kurz anführen.

Das rechte Auge war äusserlich normal, zeigte eine tiefe Kammer und vollständige Trübung der Linse.

Am linken Auge war der Befund gegenüber dem von Goldzieher aufgenommenen Zustande insofern geändert, als man schon bei seitlicher Beleuchtung unten und unten innen die Netzhaut mit ihren erweiterten Gefässen und den roten Knoten sehen konnte.

Mit dem Augenspiegel konnte man wahrnehmen, dass die Netzhaut unten und unten aussen je einen grossen höckerigen Buckel bildete, die mit ihren oberen Rändern die Papille deckten, wie die von meinem damaligen Assistenten Dr. Nickerl angefertigte Skizze (2) zeigt. Aber auch ein grosser Teil der oberen Netzhauthälfte war bereits abgehoben, wenn auch nur flach und erst der oberste Teil des Fundus erschien rötlich mit Andeutung von Täfelung. Der abgehobene Teil der obere Netzhauthälfte lag zum Teil hinter den Buckeln der unteren, so dass die Zone mit den von Goldzieher beschriebenen, auch in Herrnheisers Skizze sichtbaren, dichtgedrängten kugeligen Knoten (a) schon teilweise verdeckt wurde.

Die abgehobene Netzhaut erschien grau und enthielt gelblichweisse eingelagerte Plaques. Sie zeigte ein deutliches Flottieren.

Pulsation war nirgends an den Gefässen zu sehen.

Die roten Knoten waren nur zum Teil kugelig, zum Teil waren sie mehr oval und spindelförmig. Die Tension des Augapfels war normal.

Beim Eintritte erkannte die Kranke noch den Schein einer nahe vors Auge gehaltenen Gasflamme, 14 Tage später war auch dieser Rest des Sehvermögens erloschen.

Patientin, die schwanger war, musste am 14. November 1890 auf die Gebärklinik transferiert werden, von wo sie nach der Entbindung am 24. November wieder zurückkehrte.

Die Schmerzen, die sie schon an Goldziehers Klinik am rechten Auge geplagt hatten, waren seit einiger Zeit wiedergekehrt und waren nicht zu beseitigen. Da die Kranke selbst um Entfernung des Auges bat, wurde am 10. Dezember die Enukleation vorgenommen. Das Auge wurde in Pikrinsäure-Sublimat gehärtet.

Bis Februar 1900 hob sich allmählich auch die ganze obere Hälfte der Netzhaut des linken Auges ab und die Netzhaut legte sich allseitig dicht an die hintere Linsenfläche an, so dass nun das Bild ganz ähnlich jenem war, das Goldzieher seinerzeit am rechten Auge beobachtet hatte.

Bei maximal erweiterter Pupille sah man durch die vollständig klare Linse die Netzhaut dieser angelagert, wie das in Bild 3 dargestellt ist. Sie stellte sich als bläulichgraue, nicht flottierende Membran dar, die durch eine von innen oben nach aussen unten ziehende und sich an ihrem unteren Ende gabelnde Furche in 3 Hauptmassen geteilt war. Auf dieser Membran sah man 1. gelblich weissliche Streifen längs der Furchen und auch sonst, in deren Mitte häufig Gefässe verliefen, ohne jedoch auf ihnen zu verbleiben. 2. in den zwischen liegenden Feldern weissliche Punktierungen. 3. Gefässe und 4. die schon oft erwähnten blutroten Herde.

Diese konnte man nun mit der Lupe betrachten. Dabei zeigten sie einen eigentümlichen hellen, seidenartigen Glanz an der Oberfläche, und es löste sich die Färbung in undeutliche, feine Gefässwindungen auf.

Vom 1. Mai ab begannen unter zunehmender Anämie Erscheinungen, die zunächst in heftigen Kopfschmerzen, später in Kollapszuständen, Erbrechen, Konvulsionen, zeitweiligem Bewusstseinsverlust bestanden und schliesslich nach Auftreten von rechtsseitiger Fazialis- und Hypoglossuslähmung zum Tode der Patientin führten, der am 27. August 1900 in komatösem Zustande erfolgte. Ich bemerke hierzu, dass der Herz-, Lungen- und Harnbefund stets normal gewesen war.

Die Autopsie ergab eine seröse Cyste im linken Kleinhirn, Hydrocephalus, allgemeine Anämie und Cystadenome beider Ovarien, sonst normale Beschaffenheit in allen Organen.

Seit v. Hippels Mitteilung ist noch aus Uhthoffs Klinik ein Fall von Jakoby mitgeteilt worden, der offenbar dasselbe Netzhautleiden darstellt. Wir hätten also bis jetzt, unter Hinzurechnung von dem von Herrnheiser, Goldzieher und mir beobachteten Fall, wenn man die Fälle von Fuchs, Leplat, Dzialowski und Wagenmann dazu nimmt, und das scheint mir ganz berechtigt, acht sichere Fälle dieser eigentümlichen Erkrankung. Ich für meine Person möchte auch Dariers Fall, trotz des negativen anatomischen Befundes von Panas, der mir nicht einwandfrei erscheint, hinzu rechnen.

Ich habe mir erlaubt, die Bilder der mir zugänglichen Fälle, soweit sie vorhanden sind, hier zusammenzustellen, weil sie trotz ihrer teilweise vorhandenen Mangelhaftigkeit imstande sind, die Zusammengehörigkeit dieser Zustände klar zu machen.

Das wesentliche an dem klinischen Bilde scheint mir, wie auch Jakoby annimmt, die starke, fast monströse Erweiterung und Vergrösserung der Netzhautgefässe, die sich successive entwickelt, und jene gut begrenzten, blut- oder gelbroten, kugeligen oder ovalen oder spindelförmigen Gebilde zu sein, die in offenbarem Zusammenhange mit den Gefässen stehen, ferner der sehr chronische Verlauf.

Alle anderen Erscheinungen können ganz fehlen, und es hängt das teils mit der Besonderheit des Falles, teils offenbar mit dem Stadium, in dem sich das Leiden befindet, zusammen.

Dazu gehören: grössere und kleinere weissliche oder gelbliche Herde, die zum Teil an die Herde bei Retinis circinata oder albuminurica, auch bei Ret. proliferans erinnern. Weissliche wie zerfasert aussehende Plaques können die kugeligen Gebilde zum Teil oder ganz bedecken; ferner weissliche Streifen in der Netzhaut und längs der Gefässe.

Abnorme Verengerungen im Verlaufe von Venen und Arterien.

Blutungen. Papillenschwellung.

Netzhautabhebung. Sie scheint zuweilen durch ein eigentümlich starres Aussehen gekennzeichnet zu sein, wobei kein Flottieren besteht, so dass die Abhebung leicht für einen soliden Tumor gehalten werden kann. Ich bin geneigt zu glauben, dass die Netzhautabhebung in allen Fällen schliesslich eintritt und die Neigung hat total zu werden.

Katarakt. Diese scheint dem Endstadium anzugehören.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt nun auch die von E. v. Hippel in seiner Arbeit im Arch. f Ophthalmol. beiläufig ausgesprochene Vermutung, dass es sich in den roten Herden um Gefässschlingenknäuel handeln könnte, und somit meine schon anfänglich (1896) ausgesprochene Annahme, dass es sich um echte Gefässtumoren handele, die die Lupenuntersuchung des linken Auges anfangs 1900 bei der totalen Abhebung später fast zur Gewissheit gemacht hatte. Und zwar handelt es sich nicht bloss um Erweiterungen schon vorher bestandener Gefässe, also blosse Telangiektasien, sondern zweifellos um Angiomknoten mit üppiger Neubildung von Gefässen, um echte, energisch wuchernde Tumoren, die man der Hauptsache nach wohl als kapillare Angiome bezeichnen muss.

Die Bildung dieser Gefässgeschwülste erfolgt, indem nicht bloss eine anfängliche Wandverdickung und Erweiterung der grösseren Gefässe eintritt, die man ja auch klinisch beobachten kann, sondern auch eine solche der kleinen und kleinsten Gefässe und Kapillaren in den inneren Netzhautschichten, wobei sich eine bedeutende Zunahme ihres adventitiellen Gewebes bemerklich macht. Soweit könnte man die Tumoren vielleicht noch als blosse Telangiektasien auffassen. Daneben aber tritt auch eine Neubildung und Wucherung von zunächst kapillaren Gefässen, offenbar durch Sprossung hervor, so dass die Konvolute immer dichter werden, das zwischen ihnen liegende Netzhautgewebe allmählich immer mehr zum Schwunde bringen und schliesslich vollständig substituieren, wodurch die Geschwülste unter Grössenzunahme ihre anfänglich lockere Beschaffenheit verlieren, immer dichter werden und zu einem unentwirrbaren Knäuel kapillarer und mittlerer Gefässe werden. Diese tatsächliche Wucherung und Neubildung von Gefässen wird nicht bloss durch die enorme Massenhaftigkeit und

dadurch erwiesen, dass das ursprüngliche Gewebe in den Knoten ganz schwindet, sondern auch dadurch, dass die Gefässe in die normalerweise gefässlosen Schichten eindringen und sie zum Schwunde bringend und bis zur Limitans externa reichend, eine bedeutende Verdickung der Netzhaut an dem Ort ihres Sitzes hervorrufen; ferner dadurch, dass sie sich schliesslich — und das ist der strengste Beweis für den Wucherungsvorgang — die Limitans externa durchbrechend, an der Innenfläche pilz- oder beetförmig ausbreiten, wobei auch grössere Gefässe in den Glaskörper hineinwachsen und so eine vollständige Vascularisation dieses eintritt.

Ich beabsichtige nicht die Versammlung hier, ohne Bilder und Präparate, mit einer langatmigen Schilderung der Befunde an beiden Augen mit ihren Einzelheiten zu ermüden und verweise auf die Demonstrationssitzung, in der Gelegenheit sein wird, näheres darüber mitzuteilen. Ich führe nur noch folgendes an: Die Netzhaut bekommt in der Umgebung der Gefässknoten durch Schwund der nervösen Elemente und sekundäre Wucherung der Neuroglia eine immer mehr hervortretende gliöse Beschaffenheit, wobei sie sich verdickt, aber auch grössere und kleinere Lückenräume, die mit im Präparate geronnenen Massen gefüllt sind, auftreten. Diese Beschaffenheit der Netzhaut breitet sich auf immer grössere Strecken und schliesslich auf die ganze Netzhaut aus. Auch Einwanderung von Pigment in die äusseren Schichten tritt ein. Die Aderhaut zeigt teils weit vorgeschrittene Atrophie, teils Verdichtung des Gewebes und Kernvermehrung. Im subretinalen Raume findet sich teils ein im Präparate geronnener Erguss, der von gelöstem Blutfarbstoff braunlichgelb gefärbt ist (am linken Auge), teils eigentümlich umgewandelte Blutmassen und die Innenfläche der Aderhaut auf weite Strecken bedeckende fibröse Schwarten, die auch an gewissen Stellen der Netzhaut mit ihr verlöten (am rechten Auge).

Was nun die Ursache dieses Leidens anlangt, so kann weder die Vermutung auf Tuberkulose oder irgend ein Allgemeinleiden, noch die einer traumatischen Natur angesichts der anatomischen Befunde und der in den meisten Fällen negativen klinischen Ergebnisse aufrecht erhalten werden. In dem von Herrnheiser, Goldzieher und mir beobachteten Falle war am rechten Auge, allerdings nachdem schon Sehstörungen vorangegangen waren, eine

Verletzung durch Kontusion vorgekommen, allein wie wenig das Trauma mit dem Prozesse ursächlich zu tun hat, beweist das linke Auge, an dem nie ein Trauma vorangegangen war und doch ganz derselbe Prozess eintrat. Für Tuberkulose sprach auch in anderen Fällen nichts.

Es ist wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wie überhaupt bei den Gefässgeschwülsten, eine kongenitale Anlage anzunehmen, für die auch die so häufige Bilateralität spricht. Die Veranlassung, warum diese im extrauterinen Leben in die Geschwulstbildung übergeht, ist uns hier wie sonst nicht bekannt.

Anatomische Befunde, die mit den mitgeteilten eine gewisse Ähnlichkeit haben, sind von v. Graefe, Pagenstecher und von Reimar mitgeteilt worden. Auf eine nähere Erörterung etwaiger Beziehungen zu dem Befunde des vorliegenden Falles muss ich der ausführlichen Publikation vorbehalten.

Ich behalte mir weiteres für diese vor, die auch in den nur klinisch beobachteten Fällen gefundenen Veränderungen im ophthalmologischen Bilde aus den anatomischen Befunden zu deuten.

Diskussion.

Herr Darier:

Es ist mir angenehm, die Figuren von Prof. Czermak zu sehen, zumal sie mich erinnern an einen Fall, den ich vor 20 Jahren 5 Jahre lang beobachtete. Es handelte sich im Anfang um eine kleine peripherische Neubildung an der Retina, die ich eine vaskuläre Geschwulst nannte. Nach 4 Jahren war der ganze Fundus ganz gleich der Figur, die Prof. Czermak vorstellte.

Die Patientin verweigerte die Enukleation, weil das erste Auge vor einigen Jahren enukleiert wurde, ohne irgend einen Vorteil. Professor Panas, der zur Zeit das erste Auge anatomisch untersucht hatte, beschrieb die Krankheit als eine cystoide Degeneration der Retina. Ich würde mich vielmehr der Meinung von Prof. Czermak anschliessen und an eine vaskuläre Krankheit, ein Angioma der Retina, denken.

Herr Schleich zeigt eine Abbildung des Augenhintergrundes eines Falles aus seiner Klinik, der ohne allen Zweifel den von v. Hippel publizierten Fällen anzureihen ist.

XV.

Vier Wochen anhaltende, lebensgefährliche Blutung im Gefolge von Altersstarausziehung.

Von

Hermann Becker (Dresden).

M. H.! Da mir, soweit ich mich in der Literatur zu informieren vermochte, kein Fall bekannt geworden ist, bei dem eine während der Altersstarausziehung beginnende Blutung 4 Wochen angedauert hat, direkt lebensgefährlich wurde und auch nach der Ausweidung des Augapfels nur mit grosser Mühe und zwar erst nach ca. 3 Wochen gestillt werden konnte, so möchte ich mir erlauben, Ihnen von einem solchen Falle Kenntnis zu geben.

Am 10. Oktober 1903 vollführte ich in der Augenabteilung des Stadtkrankenhauses Dresden-Johannstadt die Starausziehung am rechten Auge eines 70jährigen Kaufmannes, der in der Jugend stets gesund gewesen war und seit 6 Jahren an hochgradiger Nervosität litt. Er hatte weder Syphilis noch Tripper gehabt, litt nicht an einem Herzfehler noch an nachweisbarer allgemeiner Arteriosklerose noch an einer angeborenen hämorrhagischen Diathese wie Hämophilie. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Wie die Anamnese ergab, hatte $3^1/_2$ Jahre früher aus einer kleinen Nasenrückenwunde eine verhältnismäfsig starke Blutung stattgefunden; doch wurde dieselbe nach Anlegung von 2 Nähten gestillt.

Dagegen hat man bei einer Hämorrhoidalknotenoperation vor 10 Jahren keine stärkere Blutung beobachtet.

Wegen einer Fraktur des linken Oberschenkels vor 5 Jahren, ist eine Verkürzung der linken unteren Extremität um 6 cm eingetreten. Das rechte Auge war früher, wenigstens nach Angabe des Patienten, normalsichtig gewesen; die Katarakt war reif.

Das linke ebenfalls emmetropische Auge litt an beginnendem grauen Star. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts abnormes, speziell bemerkte man keine Schlängelung der retinalen

Arterien noch auch weissliche Reflexe zu beiden Seiten derselben. Irgendwelche Anzeichen von Glaukom bestanden nicht.

Nachdem der Hornhautschnitt bei örtlicher Kokaïnbetäubung ausgeführt war, wurde die Iris behufs Anlegung eines Koloboms mit der Irispinzette gefasst. Mit diesem Momente begann die Blutung. Da bei der Entbindung der kataraktösen Linse Glaskörper abfloss, so entfernte ich die Katarakt schnell mit der Schlinge hauptsächlich deswegen, weil die immer stärker werdende Blutung bald jede Orientierung unmöglich machte. Kaum war die Katarakt entfernt, so war auch alles schon mit Blut überschwemmt, und es rieselte reichlich hellrotes arterielles Blut aus der Hornhautwunde hervor.

In dem Glauben, dass die Blutung eine vorübergehende sei, wurde ein Druckverband angelegt und möglichste Ruhe anempfohlen.

Am nächsten Morgen — am 11. Oktober — war der Verband aber durchgeblutet. Im Bindehautsack und aussen sah man frische Blutmassen. Die Iris lag der Hornhaut bei aufgehobener vorderer Kammer an. Das Pupillargebiet war von Blut eingenommen. Am folgenden Morgen — am 12. Oktober — derselbe Zustand. Es wurde deswegen neben Bettruhe und Druckverband eine Eisblase und Extr. secal. corn. fluid. gegeben.

Als am 13. Oktober die Blutung immer noch andauerte, nahm Pat. am Tage mehrere Gelatinetafeln in Kaffee und Suppe. Der Blutverlust wurde aber immer stärker statt geringer. Am 4. Tage war der ganze Bindehautsack voll geronnener Blutmassen, auch war eine starke Chemose aufgetreten; Hornhautwunde noch nicht geschlossen. Da der Verband wiederum sehr stark mit Blut durchtränkt war, so wurden nochmals mehrere Gelatine-Tafeln am Tage in Flüssigkeit genommen. Als nun aber am 5. Tage — am 15. Oktober — die Blutung noch reichlicher auftrat: es war das ganze rechte Auge mit Blutkoagula bedeckt und aus der nicht geschlossenen Hornhautwunde rieselte reichlich hellrotes arterielles Blut hervor, so wurde dem Pat., welcher bei seinem hohen Alter durch den Blutverlust bereits sehr schwach und blass geworden war, der Vorschlag gemacht, das operierte und durch die wiederholten Blutungen blind gewordene Auge entfernen zu lassen.

Pat. und der herbeigerufene Hausarzt gingen, da das Leben tatsächlich bedroht war, auf den Vorschlag ein.

Vor der Exenteratio bulbi wurde folgender Status aufgenommen:

Aus der Lidspalte hängen reichliche Kruorgerinnsel hervor und füllen den ganzen Bindehautsack aus. Die Konjunktiva des Augapfels ist beträchtlich blutig chemotisch. Durch Blut ist die Hornhaut total verdeckt. Räumt man die Blutmassen hinweg, so bemerkt man, dass die Hornhaut überall klar spiegelnd ist; bisweilen blutet es pulsierend aus der Operationswunde oben im Limbus. Die vordere Kammer ist aufgehoben; wirft man mit dem Augenspiegel Licht in die Pupille, so erhält man keinen roten Reflex. Es besteht vollkommene Amaurose.

Die Ausweidung des Augapfels wurde in Chloroformnarkose unter mäfsig reichlichem Blutverlust ausgeführt. Der Skleralsack wird mit Jodoformgaze tamponiert. Da ich mir von einer mikroskopischen Untersuchung der exenterierten, wiederholt vollständig durchgebluteten und zusammengeballten Häute: der Iris, Netzhaut, Aderhaut etc. nichts versprach, so wurde von einer Aufbewahrung und Härtung derselben Abstand genommen. Bei dem Erwachen aus der Narkose zählte man nur 48 Pulschläge. Pat. war sehr blass und äusserst schwach. Am nächsten Morgen — also am 16. Oktober — war der Verband wieder total blutdurchtränkt. Pat. war sichtlich sehr niedergeschlagen. Zeitweilig nur 44 Pulsschläge in der Minute. Der Skleraltampon bleibt, darüber trockener Jodoformgazeverband. Abends wurden 80 gr. Merck sche Gelatine in den linken Oberschenkel injiziert. Am 17. Oktober Blutung geringer. Abends wird nochmals eine Gelatine-Injektion gemacht. Den nächsten Tag wird der Skleraltampon entfernt. Sofort beginnt eine lebhafte arterielle Blutung aus der Mitte der Sehnerven, also aus der Art. centralis retinae und zwar nur aus dieser allein. Zu ihrer Stillung wird in Cloroformnarkose eine Verschorfung der Art. centr. ret. mit dem Thermokauter nach Pacquelin ausgeführt. Sodann wird ein Jodoformtampon in die Sklera gelegt und diese darüber mit 3 Suturen vernäht. Pat. sieht äusserst blass aus und fühlt sich dementsprechend sehr matt. Am nächsten Tage — am 19. Oktober — ist der Verband sauber. Dagegen tritt am 20. Oktober

nach Applizierung eines Einlaufs wegen Stuhlverstopfung wieder eine reichliche Blutung auf. Auf die genähte Sklera wird Xeroform gestreut. Am 22. Oktober verlässt der Kranke, dessen Stimmung eine sehr gedrückte ist, zeitweise das Bett. Die Blutung ist an diesem Tage, wie auch am 23. und 24. eine geringe. Ebenso ist am 25., 26., 27. und 28. Oktober der Blutverlust mäfsig. Am 29. Oktober werden die 3 Skleralnähte gelöst und es wird der grösste Teil der Tamponade entfernt. Ein Rest des Tampons bleibt liegen; dabei kein Blutverlust. Am 30. und 31. Oktober, am 1., 2., 3. und 4. November geringe Blutung. Am 4. November wurde der Rest des Tampons aus der Mundhöhle entfernt. Prophylastisch träufelte ich eine Adrenalinlösung in den Skleralsack. Am 5. und 6. November verringert sich die Chemose. In der Skleralhöhle bilden sich Granulationen mit sanguinolentem Sekret. Am 7. November reichliche, mit Blut gemischte schleimig-eitrige Absonderung. Am 8. November beginnt das Auge von neuem zu bluten. Weil eine Durchblutung des Verbandes 2 mal stattgefunden hat, musste am 9. November der Verband 2 mal gewechselt werden. Es wird jedes mal ein mit Adrenalin getränkter Tampon in die Sklera gelegt. Während der Nacht zum 10. November nochmals heftige Blutung.

Daraufhin goss ich am 10. November, nachdem die Innenfläche der Sklera von Blutkoagula gesäubert war, sterile Merksche Gelatine in den Skleralsack. Jetzt, nachdem die Gelatine fest geworden war, stand die Blutung. An der Bindehaut des mäfsig ödematösen oberen Lides, zeigten sich mehrere wunde, leicht blutende Stellen, für deren Entstehung eigentlich kein Grund zu finden war. Auch hier sistierte sofort die Blutung, nachdem die aufgetropfte Gelatine fest geworden war.

Von jetzt ab, also genau 4 Wochen nach der Staroperation, trat keine Hämorrhagie mehr ein. Doch blieb die Conjunctiva bulbi noch lange Zeit — ca. 3 Monate lang — geschwollen, um alsdann allmählich zur Norm zurückzukehren.

Die Prothese, welche später eingelegt wurde, passt gut. Der Kranke hat sich wieder vollkommen erholt und fühlt sich heute noch sehr wohl. Er hat aber wenig Lust, das andere Auge, wenn der Star reif ist, operieren zu lassen.

Wie haben wir nun die Frage nach der Ursache dieser ausserordentlich langen, bei einer Altersstarausziehung beginnenden Blutung zu beantworten?

Ich will nicht unterlassen, nochmals darauf hinzuweisen, dass Hämophilie, bei der nicht allzu selten lebensgefährliche und tödliche Blutungen vorzukommen pflegen, hier vollkommen ausgeschlossen ist. Ebenso kommen Myopie Lues und Glaukom nicht in Frage Dass es sich hier auch nicht um eine expulsive oder retrochorioideale Blutung bei Starextraktion handelt, geht allein schon daraus hervor, dass die Blutung noch länger als 3 Wochen nach der Entfernung der Chorioidea angedauert hat. Ich glaube ferner auch nicht, dass eine Anomalie im Verlauf der Art. ophthalmica, wie sie in dem vom Kollegen Meyer hier in der opthalmologischen Gesellschaft 1885 vorgetragenen Fall angeführt und als Ursache der enormen Blutung bei einer Enucleatio bulbi angesehen wurde, in meinem Falle als Grund für die wochenlange Blutung betrachtet werden darf; denn in den Bulbus tritt, so viel ich weiss, immer nur die zarte Art. centr. ret. ein; demnach konnte bei der ausgeführten Exenteratio bulbi auch nur die Art. centr. ret. getroffen werden. Per exclusionem bin ich — besonders auch in Rücksicht auf das hohe Alter des Kranken — zu der Ansicht gekommen, dass als Ursache für die 4 Wochen lange Blutung eine Arteriosklerose der beteiligten Gefässe anzusehen ist. Weil die arteriosklerotisch erkrankten Gefässwände der Art. centr. ret. und der Irisgefässe ihre Elastizität und Kontraktilität eingebüsst hatten, konnte die Blutung, welche ihrerseits wieder durch die mechanische Läsion der Gefässe bei der Ausführung der Iridektomie sowie der Exenteration und wohl auch durch den plötzlich bei der Starextraktion, die mit Glaskörperverlust einherging, eingetretenen herabgesetzten Druck im Auge hervorgerufen wurde, trotz aller therapeutischer Maſsnahmen wochenlang nicht zum Stehen gebracht werden. Da ich Ihnen anfänglich mitteilte, dass eine allgemeine Arteriosklerose nicht nachweisbar war, so wird es sich bei unserem Patienten um eine beschränkte Arteriosklerose handeln, also um eine Arteriosklerose, welche die Carotis und ihre Verzweigungen — hauptsächlich die Art. ophthalmica und deren Äste, speziell die Irisgefässe und die Art. centr. ret. — ergriffen

hat. Ob etwa auf dem Sehnervenkopf eine Aneurysmabildung auf Grund der supponierten Arteriosklerose stattgefunden hatte, kann natürlich nicht gesagt werden. Die Annahme einer beschränkten Arteriosklerose kann ja für uns nichts wunderbares haben, da wir ja wissen, dass die Arterien des Gehirns, dass die Coronararterien oder die Arterien der unteren Exeremitäten nicht selten allein von dieser Krankheit befallen werden.

Diskussion.

Herr Deutschmann:

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die Angabe mache, dass in der Literatur ein Fall von tödlicher Blutung nach einfacher Iridektomie bei einem alten Individuum niedergelegt ist. Wenn mich mein Gedächtnis nicht trügt, stammt diese Beobachtung von dem verstorbenen Kollegen Pflüger in Bern und steht in einem Heft der Mitteilungen aus seiner Klinik. Herrn Kollegen Becker möchte ich fragen, warum er, statt zu exenterieren, nicht enukleiert hat. Nach der Exenteration ist stets eine grössere Blutung unvermeidlich, ja erforderlich zur Ausfüllung der leeren Bulbushöhle. Der etwaige Einwand, dass aus den durchschnittenen Gefässen bei der Enukleation eine schwere Blutung hätte entstehen können, wird hinfällig, wenn Herr Becker vor der Durchschneidung des Optikus um denselben mit Hilfe eines Instrumentes, wie man es bei physiologischen Tierexperimenten zur Gefässunterbindung gebraucht, eine Fadenschlinge gelegt hätte, dieselbe fest zugeschnürt, und dann vor derselben die Durchschneidung des Optikus vorgenommen hätte.

Herr Fuchs:

Die expulsive Blutung nach Extraktion und Iridektomie ist zwar ein seltenes Vorkommnis, aber in der gegenwärtigen Zeit, wo die Verluste durch Infektion fast verschwinden, kann es doch vorkommen, wie z. B. in meiner Klinik vor einigen Jahren, dass die Verluste durch intraokulare Blutung die

Hauptzahl der Verluste ausmachen. Es wäre daher sehr wünschenswert, ein prophylaktisches Verfahren dagegen zu kennen. Die Prognose wäre vor allem angezeigt in jenen Fällen, wo schon das eine Auge durch eine solche Blutung verloren gegangen ist, aber auch in anderen Fällen schwerer Arteriosklerose wahrscheinlich nützlich. In prophylaktischer Beziehung handelt es sich offenbar darum, den Blutdruck während der Operation möglichst niedrig zu halten, oder wenigstens eine plötzliche Erhöhung desselben hintanzuhalten. Als Mittel, den Blutdruck herabzusetzen, erwähne ich nebst dem Aderlass das Nitroglyzerin. Aber dieses wirkt druckherabsetzend durch die Erweiterung der kleinen Blutgefässe ähnlich wie das Amylnitrit, und es wäre möglich, dass durch diese die Gefahr einer Blutung ebenso vergrössert wird, als sie durch die Herabsetzung des Blutdruckes verkleinert worden ist. Nach Pal setzt das Rhodannatrium, zu 1 gr. pro die durch einige Tage gegeben, den Blutdruck herab. Ich habe dieses Mittel noch nicht versucht; seine Anwendung erfordert Vorsicht, da sich daraus bei Zufuhr sauerer Speisen im Magen Cyannatrium bildet. In solchen Fällen, wo mir eine Prophylaxe der Blutung angezeigt scheint, gebe ich 1—2 Stunden vor der Operation 2 gr. Bromkalium. Dieses setzt zwar den Blutdruck nicht direkt herab, aber es beruhigt den Patienten und Aufregung ist bekanntlich mit einer besonders starken Blutdrucksteigerung verbunden. Wie oft fühlt nicht der Operateur, wenn sein Arm auf dem Brustkorb des Patienten aufruht, wie heftig dessen Herz klopft! Seitdem ich diese Maſsnahme befolge, d. i. seit 2—3 Jahren, habe ich in der Klinik keine expulsive Blutung mehr gehabt. Erst vor zwei Monaten kam mir eine in der Privatpraxis vor, wo vor der Operation kein Anlass zu einer solchen Befürchtung vorzuliegen schien und daher auch keine Vorkehrung getroffen war. Als der Kranke nach Verlust des einen Auges dennoch eine Woche später am anderen Auge wegen seiner Katarakt operiert werden wollte, gab ich nicht bloss vor der Operation ein ausgiebiges Purgans und das Bromkalium, sondern operierte überdies den Patienten

in sitzender Stellung und beliess ihn auch nach der Operation, die ohne Blutung verlief, in seinem Lehnstuhle.

Herr Purtscher:

Ich habe unter meinen etwa 1800 Extraktionen 2 mal expulsive Blutung beobachtet.

In einem der Fälle bestand, wie sich leider erst nachträglich herausstellte, Hämophilie. Ich habe mir seitdem zum Grundsatze gemacht, bei jedem am Star zu Operierenden auf ihr Bestehen zu fahnden und bin überzeugt, dass wir so einen Teil dieser betrübenden Ausgänge vermeiden könnten. Freilich werden wir in anderen Fällen, wo es sich um lokale Gefässerkrankung handelt, die drohende Gefahr nicht von vornherein feststellen können.

Herr Eversbusch:

Auch ich habe einmal nach einer Extraktion eine mehrere Tage anhaltende Blutung gesehen. Erst nach einer 2 maligen intramuskulären Gelatine-Injektion trat ein Stillstand ein.

Den gleichen günstigen Erfolg beobachtete ich bei einer heftigen Hämorrhagie in die vordere Kammer, die sich an eine von einem befreundeten Kollegen vollzogene und durchaus glatt verlaufene antiglaukomatöse Iridektomie anschloss und während der nächsten 12—14 Tage immer wiederkehrte. Doppelseitiger Schlussverband, Einträufelungen von Morphin und Adrenalin, horizontale Lagerung des Kranken, entsprechende Regulierung der Diät: — alles blieb wirkungslos. Erst die Gelatine-Einspritzungen führten die Wendung zur Heilung herbei und zwar mit Erzielung eines sehr guten Sehvermögens.

Übrigens kommen am alternden Augen starke Vorderkammerblutungen auch ohne operative Eingriffe und ohne Trauma vor: und zwar, ohne das irgend welche Anzeichen einer akuten Veränderung von Iris und Corpus ciliare vorliegen. So sah ich erst vor wenigen Monaten bei einem 60 jährigen Herrn, den ich in meiner ersten Münchener Wirksamkeit an rezidivierender rheumatischer Iridocyclitis behandelt hatte, eine derartige Haemorrhagia intracameral. Sie blieb bei völlig

reaktionslosem Bulbus trotz der genannten friedlichen Behandlung während mehrerer Wochen fast unverändert. Die Aufsaugung erfolgte und zwar innerhalb weniger Tage erst nach einer subkonjunktivalen Injektion von Adrenalin 1,0 : 1000,0.

Herr Becker (Schlusswort):

Was die Frage anbetrifft, weshalb nicht statt der Exenteratio bulbi die Enucleatio bulbi gemacht worden ist, so möchte ich erwidern, dass die Exenteratio bulbi hauptsächlich deswegen ausgeführt wurde, weil man in diesem Falle hier auf eine Anomalie im Gefässverlauf gefasst sein musste.

In dem von Meyer mitgeteilten Falle, wo die Enucleatio bulbi ausgeführt wurde, traf man die abnorm verlaufende Art. ophthalmica und verursachte dadurch eine Blutung, die nach Aussage des Professor Becker leicht den Tod des Kindes herbeiführen konnte. Da es nun zweifellos ausserdem leichter ist, die Blutung eines kleinen als eines grösseren Gefässes zu stillen, so gab ich der Exenteration auch desshalb den Vorzug, denn bei ihr traf man sicher nur die kleine Art. centr. ret.

Was ferner die verschiedenen genannten Arzneimittel anbelangt, welche teils durch Herabsetzung des Blutdruckes, teils durch Beruhigung des Pat. im allgemeinen einen günstigen Einfluss auf Blutungen ausüben, so glaube ich, wären diese hier weniger wirksam gewesen als die ausgeführte chirurgische Behandlung der Blutung.

XVI.

Die Anwendung des Radiums in der Augen-Therapie.

Von

A. Darier (Paris).

Zur Zeit der Entdeckung der Röntgenstrahlen konnte man kaum an ihre therapeutischen Anwendungen denken, wohl aber an eine grossartige diagnostische Wichtigkeit.

Mit einem gewissen Skeptizismus hörte man von den ersten Krebsheilungen. Auf dem letzten Röntgenkongress in Berlin konnte man aber bereits sehen, was für eine kolossale Bereicherung die medizinische Wissenschaft in der Röntgentherapie erfahren hat.

Im Jahre 1903 fing ich an, die höchst interessante Anwendung der Röntgenstrahlen in der Augentherapie zu studieren. Da aber die Arbeiten von Becquerel und Curie neulich gezeigt hatten, dass wir vom Radium analoge Strahlungen bekommen können, so dachte ich, dass die Wirkung dieser neuen Strahlungen viel bequemer mit dem Radium direkt am Auge zu studieren wären.

Im September 1903 wollte ich schon meine ersten Resultate in der Heidelberger Versammlung mitteilen, konnte aber leider damals nicht hierher kommen.

Erlauben Sie mir nun heute, meine eigenen Erfahrungen auf diesem neuen therapeutischen Gebiete vorzutragen.

Der erste Fall, den ich zur Behandlung bekam, war nicht befriedigend, interessant war er doch: es war ein in die Tiefe greifendes exulzeriertes Epithelioma der Orbita und der Choanen, welches ich seit vielen Jahren mehrfach behandelt hatte. Die Schmerzen waren seit mehreren Monaten ununterbrochen und so stark, dass die Patientin kaum schlafen konnte und zu jeder geistigen Tätigkeit unfähig war. Am heftigsten waren die Schmerzen während

des Essens. Bei solch einer breiten und tiefen Wunde war nicht daran zu denken, dass die geringe Radiumquantität, die ich zur Zeit besass, imstande wäre, die Heilung herbeizuführen.

So dachte ich an die Radioaktivität des Thoriums, die zwar sehr schwach ist; ich bestreute die ganze Fläche mit fein gepulvertem, unlöslichem Thoriumoxyd. Das Brennen war während einiger Minuten ziemlich stark, hörte aber bald auf, und während der folgenden Nacht konnte die Patientin endlich ruhig schlafen. Sie war am nächsten Morgen ganz erstaunt, ohne Schmerzen essen und trinken zu können. Dieselbe Behandlung wurde während 3 Wochen mit dem gleichen Erfolge fortgesetzt. Dann kamen die Schmerzen wieder und Thorium, Radium, sowie die Röntgenstrahlen waren erfolglos. Frau M. lebt noch heute mit einem abscheulichen Ulcus auf einer Seite des Gesichtes.

In einem zweiten Fall von Ulcus rodens der Nasenwurzel, welches gross war wie ein Pfennigstück, brachte das Radium [Ra Br. 20000 U][1]) nach 10 dreistündigen Applikationen eine vollständige Heilung zu Wege.

In der letzten Sitzung der „Société d'Ophtalmologie de Paris" stellte ich eine Patientin vor, die nach wenigen, 20 Minuten langen, Applikationen von 5 Milligramm Radium [Ra S. 500000 U][2]) fast ohne merkbare Narbe geheilt wurde.

Übrigens haben schon mehrere Kliniker dieselben guten Resultate bestätigt. Es ist heute allgemein anerkannt, dass die Becquerel- und Röntgenstrahlen eine so zu sagen elektive Wirkung auf neoplastische Zellen haben, die schnell zerstört werden, während normal entwickelte Zellen unter denselben Bedingungen zu lebhafter Wucherung angeregt werden und die Vernarbung des Substanzverlustes beinahe mit Restitutio ad integrum herbeiführen. Merkwürdig ist, dass dieser Heilungsprozess sich fast ohne Narbenbildung vollzieht. In gewissen Fällen ist später keine Spur mehr von der Krankheit zu bemerken.

---

1) U = Radioaktivität des Uraniums = 1. Ra Br = Radiumbromid = 1800000 U.

2) Ra S. = Radiumsulfat in einem Email nach den Angaben von Curie, eingeschmolzen, so dass sein Effekt dem des Radium purum im Glas gleich ist

Diese sonderbare zerstörende Wirkung der neuen Strahlungen wird nicht nur bei neoplastischen Zellen beobachtet, sondern auch bei normalen, aber kurzlebigen Zellen, wie Leukocyten, Spermatozoiden und Mikroorganismen etc.

So dachte ich, in einem Falle von Iritis plastica acutissima mit Pupillarexsudaten und Descemetischen Präzipitaten, dass das Radium im Stande sein könnte, seine auflösende Wirksamkeit auszuüben.

Nach einer 24 stündigen Applikation von Radium (240 U.) war kein Unterschied in dem anatomischen Aussehen wahrnehmbar, aber der Patient hatte gut geschlafen und alle Schmerzen, die ihn seit 10 Tagen quälten, hatten ganz aufgehört. Es lag in diesem Falle keine Suggestion vor, denn weder ich, noch der Patient erwartete dieses Resultat. Dreimal nach einander kehrten die Schmerzen zurück, und dreimal entfaltete das Radium seine analgetischen Wirkungen.

In einem Fall von hartnäckiger Episkleritis rheumatica mit den heftigsten Schmerzen führte eine monatelange Behandlung mit den gewöhnlichen Sedativen und mit allen neueren Mitteln keine dauernde Linderung herbei.

Ein Röhrchen mit Radiumbromid zu 7000 U. blieb zwei Stunden am temporalen Orbitalrand liegen; schon nach einer Stunde verspürte der Kranke beträchtliche Erleichterung und war Abends völlig schmerzfrei. Nach zwei Tagen rezidivierten die Schmerzen, um auf dieselbe Weise unterdrückt zu werden und dies mehrere Male. Schliesslich wurde jede Nacht ein Radioplasma zu 240 U. auf das Auge aufgelegt und nach einer Woche kamen die Schmerzen nicht mehr wieder. Bald darauf trat eine vollständige Heilung ein, post hoc, wenn nicht propter hoc. Leider musste ich die Erfahrung machen, dass die analgetische Wirkung des Radiums keine unfehlbare und nicht absolut zuverlässige ist, aber ich habe doch mit diesem Mittel mancherlei hartnäckige, neuralgische und symptomatische Schmerzen heilen können. Auch bei mir selbst habe ich in einem Anfall von Augen-Migräne mit Flimmerskotom die Schmerzen in zwei Minuten verschwinden sehen (Ra Br. 0,005 = 500000 U).

In einem Fall von sehr starken Magenschmerzen habe ich dieselben zum völligen Stillstand nach 10 Minuten bringen können. Professor Raymond und Dr. Zimmer haben in der Salpetrière auch die so schmerzhaften Magenkrisen der Tabiker in einigen Minuten coupieren können (0,030 Ra Br. purum).

So sagt Prof. Raymond: Die sedative und analgesierende Wirkung, die Darier dem Radium zuschreibt, hat mich bewogen, das Radium bei den Schmerzanfällen der Tabiker zu erproben. Das Resultat, welches ich erzielte, setzte mich in Wirklichkeit in Erstaunen; wie durch ein Wunder machte die Radiumbestrahlung meine Patienten frei von Schmerzen. Suggestion schaltete ich dadurch aus, dass ich einmal ein Radium enthaltendes Röhrchen, das anderemal ein leeres Röhrchen auflegte, und nur das Radiumröhrchen brachte das gewünschte Resultat. Das Radium wurde auf die, von den Kranken angegebenen Schmerzausstrahlungs-Zentren aufgelegt. Jedesmal genügte eine 4 Minuten lange Bestrahlung, um die Kranken von ihren heftigen Schmerzen zu befreien. Die beobachteten Fälle sind allerdings noch zu gering an Zahl, um schon bindende Schlüsse zu ziehen. Aber soviel steht jedenfalls fest, dass das von Curie entdeckte Metall bei der klinischen Verwertung unerwartete physiologische und therapeutische Eigenschaften aufgewiesen hat.

Es geht aus allen diesen Daten hervor, dass die Becquerelstrahlen nicht nur auf neoplastische Zellen, sondern auf das Nervensystem eine merkliche Wirkung ausüben können. Interessant war es zu prüfen, ob diese Wirkung sich bloss auf die Gefühlsnerven beschränkte oder auch auf die motorischen Nerven geltend machte. In zwei Fällen von Fazialislähmung, die zwar erst seit 2 Tagen bestand, trat nach zwei- bis dreimaliger Radiumbestrahlung wieder eine ganz normale Beweglichkeit ein. Bei einer 8 Tage alten Fazialislähmung erforderte die Heilung 14 Tage. In veralteten Fällen von Fazialis-, sowie von Augenmuskellähmung war das Resultat der Radiumbehandlung gleich null.

Desgleichen erzielte die Radiumbestrahlung bei älteren Lähmungen von Gefühlsnerven kein nachweisbares Resultat, während ich die Sensibilität bei einer frischen Lähmung des Nervus frontalis infolge einer Augenbrauenwunde nach Radiumbestrahlung in einigen Stunden zurückkehren sah. Auch Rehns hat in einer Mitteilung an die Société de Biologie angegeben, dass er durch Radium die Sensibilität anaesthetischer Zonen bei Tabikern wieder hergestellt habe.

Die Erfahrung geht also dahin, dass Radium wohl die Eigenschaft besitzt, auf die Funktion motorischer oder sensibler Nerven regulierend einzuwirken, so lange ihre Funktionsfähigkeit nur leicht beeinträchtigt ist.

Bei Atrophie der nervösen Fasern kann aber Radium keine Wirkung mehr ausüben.

Auf die Nervenzentren hat das Radium gewiss eine hochgradige Wirkung, wie die Experimente an Mäusen zeigen. Dr. London will sogar durch die Annäherung des Radiums an die optischen Zentren eine Lichtempfindung ausgelöst haben. Dies könnte aber auch einfach durch Phosphoreszenz geschehen.

Bei mir selbst habe ich, wie gesagt, bei Anlegung in der Nähe dieser Zentren in zwei Minuten einen Anfall von Flimmerskotom aufhören sehen.

Nach Anlegung von Radium auf die Stirn habe ich nach einigen Tagen oder Stunden epileptoide und Tobsuchtsanfälle sistieren sehen.

Bei einem Mädchen, dass an wahrer Epilepsie litt, habe ich nach Radiumbestrahlung zwar kein Sistieren der Anfälle gesehen, aber eine Verminderung der Anfälle an Zahl und Intensität. Die Kopfschmerzen, sowie die geistige Stumpfheit verschwanden völlig.

Gewiss spielt die Suggestion und die Autosuggestion in allen diesen neurotischen Affektionen eine grosse Rolle, doch geht aus mehreren, sehr skeptisch beobachteten Fällen hervor, dass die analgetische und neurasthenische Wirkung des Radiums unzweifelhaft ist.

Wenn wir nun die Augenkrankheiten im engeren Sinne in Betracht ziehen, so werden wir zuerst an Trachom denken.

Sie kennen wohl alle die beiden Arbeiten von Prof. H. Cohn, worin 7 Heilungen angegeben sind. Zelenkowski hat auch 5 Augen in 8—14 Bestrahlungen geheilt. Es handelte sich um trachomatöse Infiltrate der ganzen Konjunktiva, deren Resorption ohne die leichteste Reaktion erfolgte. Diese Heilungen scheinen mir mehr beweiskräftig zu sein.

Meine eigene Erfahrung betreffs des Trachoms kann nicht als ausschlaggebend gelten, da ich bloss drei Fälle behandelt habe, die ich als geheilt entliess, aber die ich nicht mehr wiedergesehen habe.

Es schien mir aber, dass das Radium eine äusserst günstige Wirkung nicht nur auf trachomatöse, sondern auch auf irgend welche andere chronische Entzündungen der Konjunktiva wie Frühlingskatarrh, infektiöse Konjunktivitis (Parinaud) und sonstige chronische hypertrophische Entzündungen der Konjunktiva hat.

Erkrankungen der Kornea habe ich auch mit Radium zu behandeln versucht. Bei tiefliegenden parenchymatösen Infiltraten (nicht Narbengewebe) beobachtete ich eine unzweifelhafte Neigung zur Resorption nach einigen 3—6 minutenlangen Anlegungen des Radiums (Ra S 0,005 = 500000 U) auf die Kornea selbst. Bei skleralen und episkleritischen Infiltraten wäre es gewiss sehr interessant, die Wirkung des Radiums zu probieren. Bei intraokulären traumatischen oder pathologischen Blutextravasaten kann man sagen, dass das Radium auch in einigen Fällen imstande ist, die Resorption des Blutes zu beschleunigen.

Viel schwerer wäre es zu sagen, ob irgend ein Einfluss auf subretinale Extravasate zu hoffen ist. Meine eigene Erfahrung reicht auf diesem interessanten Gebiet noch nicht weit genug.

Ich bemerke hierbei, dass eine direkte Applikation des Radiums auf die Kornea während 4—6 Minuten nach meinen Erfahrungen durchaus unbedenklich ist.

Letzthin habe ich in sehr hartnäckigen Fällen von Obstruktion der Tränenwege eine Sonde mit einem radioaktivem Überzug

(Ra S 20,000 U) in dem Tränenkanal 5—10 Minuten gelassen. Dies habe ich bloss in 4 Fällen versucht und mit gutem Erfolg, wo ein monatelanger Katheterismus ohne Wirkung geblieben war.

Das wäre alles, was ich für heute imstande bin über die Anwendung des Radiums in der Augenheilkunde mitzuteilen, da ich weder über die interne Darreichung des Radiums, noch über seine Anwendung durch Einspritzungen, in Salbenform u. s. w. sprechen darf. Gewiss gibt es darin noch nicht viel echt wissenschaftliches zu finden. Leider ist die Therapie noch so wenig präzis, dass wir uns oft mit wenig begnügen müssen.

Kurz zusammengefasst lässt sich sagen:

Auf die sensiblen Nerven des Auges wirken die Becquerel-Strahlen hochgradig schmerzstillend. Auf die motorischen und psychischen Zentren wirken sie auch erregend und regulierend. Auf die neoplastischen Gewebe (Epithelioma, Lymphadenoma, Trachoma, Lupus, Frühlingskatarrh) übt das Radium eine unleugbare Wirkung aus.

Was die Infiltrate der Konjunktiva, der Sklera und der Kornea, sowie die intraokulären Extravasate (Blutungen, Netzhautabhebung etc.) betrifft, so kann man noch kein sicheres Urteil abgeben, doch kann man in einigen Fällen viel Gutes erwarten, wenn wir seine Anwendung besser kennen lernen.

Diskussion.

Herr Uhthoff:

An Herrn Darier möchte ich zunächst die Anfrage richten, ob ich richtig verstanden habe, dass er 5 mg Radium 24 Stunden bei einer Iritis plastica auf das Auge hat einwirken lassen: das, möchte ich glauben, ist entschieden zu verwerfen. Doch vielleicht habe ich ihn nicht richtig verstanden.

Seit einer Anzahl von Monaten haben wir in der Breslauer Universitäts-Augenklinik das Radium bei der Behandlung des Trachoms auch in Anwendung gezogen, nachdem es von H. Cohn empfohlen worden war. Ich glaube, es ist zunächst angebracht, um sich ein Urteil über die Behandlungsmethode zu bilden,

wenn man mit der Behandlung von nicht langbestehenden und nicht komplizierten Fällen anfängt, und so haben wir Fälle gewählt, wo eine andere Behandlung noch nicht stattgefunden hatte, wo es sich um ausgesprochenes, hauptsächlich follikuläres Trachom handelte, und wo es noch nicht zu eigentlichen Komplikationen (Keratitis pannosa u. s. w.) gekommen war. Unsere Behandlungsresultate weichen nun von denen Cohns ab und waren nicht besonders günstig. Wir wählten besonders Fälle, wo gleichartige Veränderungen auf beiden Augen vorlagen und behandelten das eine Auge mit Radium, das andere mit den bisher gebräuchlichen Methoden. Gelegentlich nun zeigte sich hierbei, dass die Radium-Behandlung entschieden an Wirksamkeit den anderen Behandlungsmethoden nachstand. gelegentlich schien sie etwas zu leisten. aber von einem geradezu ausgezeichneten Erfolge konnte durchweg keine Rede sein. Ein Fall erscheint mir hier besonders bemerkenswert. Es handelte sich um 2 Kinder (Geschwister) aus Russland, die bisher nicht behandelt waren. Bei dem kleinen Mädchen bestand das Bild der Conjunctivitis follicularis in mäſsigem Grade, es war in zweiter Linie erkrankt und, wie der Vater meinte, von dem etwas ältern Bruder angesteckt. Es wurde keiner weiteren Behandlung unterworfen. Der Bruder zeigte in der oberen und unteren Übergangsfalte eine starke Follikel-Entwicklung mit erheblicher Verdickung der oberen Übergangsfalte, sodass ich glaubte, hier ein frisches follikuläres Trachom annehmen zu müssen, stellte aber die Diagnose nicht als ganz sichere, auch mit Rücksicht auf die Art der Erkrankung der Schwester. Dieser Knabe wurde aufgenommen und auf beiden Augen links mit Radium (2 mg) und rechts in üblicher Weise mit Rollung, Touchierungen u. s. w. behandelt. In diesem Falle verlief nun die Affektion auf beiden Augen in gleicher Weise günstig und heilte in einigen Wochen. Das Radium hatte hier ungefähr dasselbe geleistet wie die anderen Behandlungsmethoden. Es ist mir aber zweifelhaft geworden, ob wir berechtigt waren, diesen Fall wirklich als Trachom anzusehen, zumal bei der Schwester ohne Behandlung das

Leiden auch im günstigen Sinne verlief. Es gibt ja hochgradige Fälle von Follikularkatarrhen, wo man zweifelhaft sein kann, ob sie nicht schon als Trachom anzusehen sind, und wo uns der schnelle günstige Verlauf, eventuell auch ohne Behandlung, nachträglich meines Erachtens zeigt, dass wir es doch nicht mit eigentlichem Trachom zu tun hatten. Solche Fälle werden naturgemäfs auch bei einer Radium-Behandlung günstig beeinflusst. Noch in einem zweiten ähnlichen Falle bei einseitiger Affektion schien Radium im Verlauf von 4 Monaten einen günstigen Einfluss geübt zu haben. Herr Kollege Cohn hat mir damals noch nachträglich (nach der Diskussion in Breslau) den Vorwurf gemacht, ich hätte die Gefahren der Radium-Behandlung in den schwärzesten Farben geschildert, das war nun nicht der Fall, sondern ich habe nur darauf hingewiesen, dass man bei Einführung eines solchen Verfahrens zunächst die Frage experimentell klarzustellen bemüht sein müsse, ob nicht solche schädlichen Nebenwirkungen für das Auge Platz greifen könnten, und dass man die Conj. follicularis von dem eigentlichen Trachom trennen müsse.

Herr da Gama Pinto:

Trachom bildet bei uns eine wahre Landplage. Durch die Publikation Cohns angeregt, liess ich mir von Buchler in Braunschweig ein Röhrchen mit einheitlichen Bromradium kommen und stellte damit therapeutische Versuche an. In 6 ausgesuchten Trachomfällen mit Pannus wurde die Bindehaut während 15 Minuten täglich mit dem Röhrchen leicht bestrichen, etwa 6—7 Wochen lang. In einem Falle bildeten sich die Körner sichtlich zurück, der Pannus aber blieb unbeeinflusst. Bei 2 Patienten trat heftige Reizung auf, mit Schwellung der Bindehaut und Belag, sodass ich vorsichtiger mit der Radiumbehandlung verfahren musste. In den übrigen Fällen war kein merklicher Einfluss zu verzeichnen. Deswegen habe ich die Behandlung des Trachoms mit Radium wenigstens vorläufig aufgegeben.

Auch die schmerzstillende Wirkung des Radiums habe ich in einem Falle erprobt. Bei einer Verletzung mit Glaskörper-

eiterung bestanden heftige Schmerzen, namentlich des Nachts. Das Radiumröhrchen wurde auf das Oberlid gelegt und das Auge zugebunden. Die Nacht war sehr gut, die Schmerzen liessen auch bei Tag sichtlich nach. Als ein paar Tage darauf sich die Schmerzen wieder zeigten, legte ich versuchsweise ein indifferentes Glasröhrchen auf das Auge. Auch diesmal liessen die Schmerzen nach, aber unbedeutend Bald darauf wurden die Schmerzen wieder heftig. Das Radiumröhrchen, eine ganze Nacht hindurch aufgelegt, beseitigte dieselben gründlich und definitiv. Leider aber bemerkte ich ein paar Tage darauf zwei kleine nekrotische Flecken an der Haut des Oberlides.

Ich begreife daher nicht, dass Herrn Darier 5 mg Radium 24 Stunden lang ohne Schaden fürs Auge verwenden kann.

Herr Darier (Schlusswort und Vorstellung von radioaktiven Apparaten.)

Die medizinischen Anwendungen des Radiums unterscheiden sich von den chirurgischen dadurch, dass die ersten in langdauernden, aber schwach radioaktiven Applikationen bestehen, während die chirurgischen oder kaustischen Anwendungen des Radiums mit möglichst hohen Radioaktivitäten unternommen werden sollen.

Prof. Uhthoff hat seine Versuche mit 2 mmgr Radium gemacht, er sagt uns aber nicht, ob es in Glas eingeschlossen war und wie hoch die Radioaktivität dieses Radiums war. Das beste Mittel, die wirkliche Aktivität eines Apparates kennen zu lernen, ist, an sich selbst nach einer Anwendung von so und soviel Minuten einen Brandfleck zu erzeugen. So tue ich immer, und es ist gar nicht so gefährlich, wie man zuerst geglaubt hat. Ohne diese wichtige physiologische Reaktion zu kennen, kann man keine schlussgebenden Resultate bekommen. Betreffs des Trachoms kann ich, wie gesagt, aus meinen eigenen Resultaten keinen sicheren Schluss ziehen. Weitere Versuche sind darum für mich nötig. Der Apparat, den ich für den Zweck gebrauche, ist die gestielte Kugel, die ich ihnen vorzeige. Dieses Instrument, gross wie eine ganz kleine Erbse, ist mit einem

zu 500 000 U. radioaktiven Email überzogen. Damit kann man sehr leicht nach Kokaïnisierung eine (5 bis 10 Minuten) Massage der ganzen konjunktivalen Oberfläche vornehmen.

Eine allzu grosse Reaktion, wie Dr. da Gama Pinto beschreibt, habe ich nicht beobachtet; sie wäre doch keine Kontraindikation, da wir öfters diese Reaktion mit Jequiritol hervorzurufen suchen. Ich glaube aber nicht, dass das Radium allein die Heilung herbeizuführen im Stande ist, und ich habe immer dabei Argyrol und Ichtargan hinzugefügt, um die konjunktivale Sekretion zum Stillstand zu bringen.

Es freut mich sehr zu hören, dass Dr. da Gama Pinto die analgetische Wirkung des Radiums sicher und dauernd beobachtet hat. Er hätte dieselbe Analgesie bekommen, aber keine Schorfe, wenn er ganz minimale Radioaktivitäten gebraucht hätte. Für diesen Zweck wende ich die Apparate an, die ich Ihnen vorzeige; sie sind zu 240 bis 10 000 U. radioaktiv. Dr. da Gama Pinto sagt uns nicht, was aus den nekrotischen Flecken wurde. Es sind keine sehr ernsten Komplikationen, man muss sie jedoch womöglich vermeiden.

Zur Behandlung der Epitheliome brauche ich eine kleine kupferne, ein Viertel Quadratzentimeter grosse Platte, die 5 Milligramm in Email eingeschmolzenes Radium zu 500 000 U. enthält. Mit dieser Platte wird jeder einzelne Flecken des Epithelioms 20 Minuten lang berührt, und dies 2 oder 4 mal in der Woche bis zur Heilung.

Dritte wissenschaftliche Sitzung.

Sonnabend, den 5. August 1905, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Schleich (Tübingen).

XVII.

Über Aufhellung von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut.

Von

M. zur Nedden (Bonn).

M. H.! Die Ansichten über das Wesen der Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut haben sich im Laufe der Zeit in mannigfacher Weise geändert. Am ältesten und meisten verbreitet war wohl die Annahme, dass es sich hierbei um eine Ablagerung von Blei und Kalk in dem Hornhautgewebe handle. Erst im letzten Dezennium machte sich die Anschauung geltend, dass sowohl Blei wie auch Calcium mit der Hornhaut chemische Verbindungen eingingen. Nur darüber konnte noch keine Einstimmigkeit erzielt werden, welcher Art die in der Hornhaut neugebildeten chemischen Substanzen seien, ob sie im wesentlichen ein Albuminat, d. h. eine Verbindung des betreffenden Metalls mit Eiweiss darstellten, oder ob sie als Salze, insbesondere als Karbonate, anzusprechen seien.

Andreae nimmt von den Kalktrübungen der Hornhaut an, dass sie in Anbetracht des hohen, auf 20—25 % berechneten Eiweissgehaltes der Kornea fast ausschliesslich aus Calciumalbuminat bestehen müssten, während die Kalksalze bei dem geringen, höchstens 0,75 % betragenden Salzgehalt hieran nur in sehr geringem Grade beteiligt sein könnten.

Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Verwandtschaft des Calciums zum Eiweiss eine sehr minimale ist, wie sich durch Reagensglasversuche leicht feststellen lässt; jedenfalls ist sie nicht im entferntesten so gross, wie diejenige zur Kohlensäure. Aus diesem Grunde schon müssen wir annehmen, dass sich das Calciumalbuminat an dem Zustandekommen der Kalktrübung nicht in dem Maſse beteiligt, wie das Calciumkarbonat.

Beim Blei liegen die Verhältnisse insofern etwas anders, als seine chemische Affinität sowohl zum Eiweiss wie auch zur Kohlensäure eine enorme ist. Infolgedessen werden auch die Bleitrübungen neben Karbonat stets eine grosse Quantität Bleialbuminat enthalten.

Es fragt sich nur, ob hierin nicht im Laufe der Zeit eine Änderung eintritt, indem das Bleialbuminat sich durch Einwirkung der CO_2 und des Kochsalzes der Gewebe zum Teil auflöst und hierdurch in Karbonat verwandelt wird. Auch ist es von vornherein als wahrscheinlich anzunehmen, dass sich die Kohlensäure der Luft an der Bildung des Bleikarbonats in der Hornhaut beteiligt, solange ein Defekt besteht. Klinisch kann man dies gelegentlich sogar direkt beobachten, indem man an der Oberfläche einer Bleiinkrustation allmählich weisse spröde Substanzen entstehen sieht, welche fast ausschliesslich aus kohlensaurem Blei bestehen. Desgleichen entwickeln sich regelmäſsig in denjenigen Partien einer Bleitrübung, welche reichlich vaskularisiert sind, makroskopisch sichtbare körnige Substanzen von Bleikarbonat, weil daselbst das Bleialbuminat fortgesetzt in innige Berührung mit der Kohlensäure des Blutes kommt.

Hieraus ergibt sich, dass die älteren Bleiinkrustationen zum grössten Teil aus Karbonat bestehen müssen.

Ausser dem Karbonat kommen in den Blei- und Kalkinkrustationen der Kornea kaum noch Salze in Betracht. Denn Phosphate und Sulfate sind mit Rücksicht auf ihre geringe Quantität praktisch bedeutungslos.

Auch die Chloride kann man bei Aufhellungsversuchen ganz ausser acht lassen; denn Calciumchlorid ist in Wasser löslich und Bleichlorid löst sich in all den Substanzen sehr leicht, welche auch eine Aufhellung der Albuminate bewirken.

Wollen wir daher ein Mittel suchen, welches auf chemischem Wege die Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut beseitigen soll, dann müssen wir von demselben verlangen, dass es sowohl die Albuminate, als auch die Karbonate aufzulösen vermag. Am zweckmäfsigsten erschien es mir, hierüber zunächst Versuche im Reagensglas anzustellen, wobei ich als Eiweisslösung chemisch reines Albumin verwandte.

Die grösste Schwierigkeit bereiteten die Karbonate, welche sich bekanntlich nur in Säuren leicht lösen. Die Reagensglasversuche ergaben aber, dass die neutralen Ammoniumsalze sowohl einiger organischer, wie auch einiger anorganischer Säuren gleichfalls beträchtliche Mengen Blei- und Calciumkarbonat aufzulösen vermögen, während die entsprechenden Kalium- und Natriumsalze sich hierzu nicht eigneten. Da nun die Albuminate gleichfalls von den Ammoniumsalzen aufgehellt werden, und zwar noch viel leichter, als die Karbonate, so blieb nur noch zu ermitteln, welches von den Ammoniumsalzen die Aufhellung am schnellsten besorgt.

Es zeigte sich, dass beim Blei das weinsaure und das essigsaure Ammonium den Ammoniumsalzen der anorganischen Säuren bei weitem überlegen waren. Zwar erhielt man auch mit Chlorammonium, sowie mit Jod- und Bromammonium im Reagensglas gute Resultate, jedoch war zur Auflösung der gleichen Menge Blei-Albuminat und Karbonat eine viel grössere Quantität des Salzes nötig, als bei der Anwendung des Ammoniumsalzes der Essigsäure und der Weinsteinsäure. Der Grund hierfür ist möglicherweise der, dass das Blei direkt von der Weinsäure und Essigsäure gebunden wird, indem sich lösliches Ammonium-Albuminat resp. Karbonat abscheidet. Letzteres wird bei der Anwendung von Ammoniumsalzen der anorganischen Säuren gleichfalls gebildet, jedoch entsteht hierbei zunächst ein Niederschlag eines Bleisalzes. So bildet sich z. B. bei Anwendung von Ammoniumchlorid als Zwischenprodukt Bleichlorid, welches sich erst im Überschuss von Ammoniumchlorid löst.

Da nun die Aufhellung am lebenden Auge sich naturgemäfs viel langsamer vollzieht, als im Reagensglas, wo die chemischen Substanzen unmittelbar und innig mit einander in Berührung gelangen, so kommen für praktische Zwecke als Aufhellungsmittel bei

Bleiinkrustationen nur die Ammoniumsalze der organischen Säuren in Betracht. Und zwar habe ich bei meinen Versuchen meistens das weinsaure Ammonium gewählt, weil das essigsaure Ammonium sich leicht zersetzt und stets freie Essigsäure enthält. Ausserdem waren die Ergebnisse mit weinsaurem Ammonium noch besser, als die mit essigsaurem.

Bei der Aufhellung der Calciumverbindungen dagegen leisteten die Ammoniumsalze der anorganischen Säuren im Reagensglas ungefähr dieselben Dienste, wie die der organischen.

Ob sich nun in der Tat bei all diesen Aufhellungen eine chemische Umwandlung vollzieht, in der Weise, wie ich es hier theoretisch in Erwägung gezogen habe, lässt sich nicht einmal mit Bestimmtheit sagen. Wahrscheinlicher ist es wohl, dass es sich um eine Salzlösung durch Bildung eines Doppelsalzes handelt. Wenigstens waren die meisten Chemiker, welche ich hierüber befragt habe, dieser Ansicht, weil die Ammoniumsalze grosse Neigung zur Bildung von Doppelsalzen besitzen.

Jedenfalls war auf Grund dieser im Reagensglas angestellten Experimente zu erwarten, dass die Aufhellungsversuche von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut mit Ammoniumsalzen von einigem Erfolg begleitet sein würden.

Die am enukleïerten Auge erzeugten Blei- und Kalkinkrustationen hellten sich denn auch in ganz kurzer Zeit, manchmal schon in $^1/_4$ Stunde, nahezu völlig auf, wenn der Bulbus in die Aufhellungsflüssigkeit eingelegt wurde.

Am lebenden Auge aber verhält es sich ganz anders.

Lässt man auf eine frisch erzeugte Bleiinkrustation eine 10 bis 20 % Lösung von neutralem weinsaurem Ammonium $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang einwirken, dann erfolgt allerdings gleichfalls unmittelbar fast völlige Aufhellung; jedoch stellt sich in der Regel einige Stunden oder auch einige Tage später ein Teil der Trübung wieder her. Wiederholt man die Augenbäder mit weinsaurem Ammonium in den nächsten Tagen noch einige Male, dann bleibt schliesslich nur eine zarte graue Trübung zurück.

Es zeigte sich, dass dieses Verfahren dem Auge nicht nur nichts schadete, sondern abgesehen von der Beseitigung der Trübung auch

noch insofern nützte, als die heftigen Entzündungen, welche sich regelmäfsig an eine tiefgreifende Bleiinkrustation anschliessen, ausblieben; offenbar deshalb, weil die gleichzeitig als Fremdkörper und Gift wirkende Bleiverbindung aus der Hornhaut grösstenteils beseitigt worden war. Auch nach zwei- bis dreitägigem Bestehen, zuweilen sogar noch nach mehreren Tagen, liess sich die Trübung meistens in einigen wenigen Sitzungen fast gänzlich beseitigen. Je länger man aber mit der Anwendung des Aufhellungsmittels wartete, um so langsamer und unvollkommener vollzog sich die Aufhellung, so dass man schliesslich bei älteren Bleitrübungen keine wesentliche Besserung mehr zu erzielen vermochte. Der Grund hierfür kann nur der sein, dass die Bleitrübung nach längerem Bestehen ihre chemische Beschaffenheit ändert, indem, wie ich bereits hervorgehoben habe, das Bleialbuminat sich in das schwerer lösliche Karbonat verwandelt.

Bei den Kalktrübungen ist der Effekt der Aufhellung am lebenden Auge im allgemeinen derselbe, ob das Aufhellungsmittel bald nach dem Zustandekommen der Inkrustation angewandt wird, oder erst lange Zeit später. Dies würde dafür sprechen, dass die Kalktrübungen im Laufe der Zeit in ihrer chemischen Zusammensetzung keine nennenswerte Änderung erfahren, wenigstens nicht in dem Mafse, wie die Bleitrübungen. Sie bestehen offenbar bereits von vornherein zum grössten Teil aus schwer löslichen Substanzen, zu denen auch das Calciumkarbonat zu rechnen wäre. Die schwere Löslichkeit derselben macht es auch erklärlich, dass sich die Aufhellung selbst frischer Kalktrübungen nur sehr langsam vollzieht, so dass zuweilen erst nach wochenlanger Behandlung eine geringe Besserung zu konstatieren ist. Am besten bewährte sich auch hier, wie bei den Bleitrübungen, das weinsaure Ammonium, während die Versuche mit den anderen Ammoniumsalzen am lebenden Auge nicht so gute Resultate ergaben.

Schon vor drei Jahren hat Guillery (Arch. f. Augenheilk. 1902), Chlorammonium zur Aufhellung von Kalktrübungen der Hornhaut empfohlen und in einigen Fällen auch am menschlichen Auge gute Resultate erzielt. Wir haben seit dieser Zeit in der Augenklinik zu Bonn 7 Fälle von Kalktrübungen, die nach ihrem klinischen

Aussehen zur Aufhellung geeignet erschienen, nach der Vorschrift Guillerys mit Augenbädern von Ammoniumchlorid bis zu 15-prozentiger Konzentration behandelt. Bei zweien war selbst nach 6 wöchiger Anwendung von Ammoniumchlorid absolut keine Änderung zu konstatieren, bei drei Patienten nahm man eine ganz minimale Aufhellung wahr, und nur bei zweien war eine deutliche Besserung zu erkennen, das eine Mal handelte es sich sogar um eine bereits 10 Jahre lang bestehende Kalktrübung.

Mit weinsaurem Ammonium habe ich erst einen Fall von Kalktrübung der menschlichen Kornea zu behandeln Gelegenheit gehabt. Es handelte sich um eine 8 Tage bestehende dichte, völlig undurchleuchtbare Inkrustation, welche fast die ganze Hornhaut einnahm. Nachdem ich 6 Wochen lang dreimal täglich $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden lang ein Augenbad mit 10 prozentigem Ammonium tartaricum angewandt hatte, war die Kalktrübung bis auf zwei kleine Flecken von 1—2 mm Durchmesser fast völlig aufgehellt, so dass man nur noch mit der Lupe eine ganz zarte Strichelung erkennen konnte. Hiermit war auch eine Besserung des Sehvermögens von $^1/_{200}$ auf $^2/_5$ des normalen verbunden.

Aus meinen Versuchen ergibt sich demnach, dass sich Bleiinkrustationen der Kornea auf **chemischem** Wege am besten durch weinsaures Ammonium aufhellen lassen, aber auch nur dann mit nennenswertem Erfolg, wenn das Mittel bald nach dem Zustandekommen der Bleitrübung angewandt wird.

Bei Kalktrübungen dagegen ist noch nach längerem Bestehen ein Aufhellungsversuch angezeigt. Und zwar kommen hierbei als Lösungsmittel mehrere Ammoniumsalze in Betracht, unter denen nach meinen Untersuchungen sich das weinsaure Ammonium gleichfalls am besten zu bewähren scheint.

XVIII.

Über die Entstehungsweise der Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Ätzkalk.

Von

H. E. Pagenstecher (Heidelberg).

Die Entstehung dichter, porzellanartiger Trübungen in der Hornhaut durch Einwirkung von Calciumhydroxyd hat mehrfach zu experimentellen Untersuchungen Veranlassung gegeben, aber die Resultate der verschiedenen Untersucher widersprechen sich.

Gouvêa fand eingelagerten kohlensauren Kalk im Hornhautgewebe als Ursache der Trübungen, während Gühmann neben Calciumkarbonat Einlagerungen von Calciumphosphat nachwies, das sich bei dem endosmotischen Austausch der Kammerwassersalze und der Kalksalze im Gewebe abscheiden sollte.

Andreae kommt auf Grund seiner Versuche zu der Überzeugung, dass die Trübungen auf Bildung von wasserunlöslichem Calciumalbuminat beruhen.

Rosenthal findet überhaupt keinen Kalk in den getrübten Hornhäuten und stellt die Aufnahme von Kalk in Abrede. Trotzdem spricht er von Fällungen in der Lymphe und im Glutin der Grundsubstanz durch Einwirkung der Kalklösung und sieht in der Extraktion von Korneamukoid einen weiteren Grund für die Entstehung der Trübungen.

Die sich so widersprechenden Ansichten der Untersucher veranlassten mich zu einer Nachprüfung der experimentellen Resultate.

Zuerst suchte ich zu ermitteln, ob der Kalk in den getrübten Hornhäuten überhaupt zu finden ist.

Bei zweistündiger Verätzung von Ochsenhornhäuten mit klarer Calciumhydroxydlösung, die ich durchweg bei meinen Versuchen verwandte, fand sich Kalk in einer Menge von fast 50% der Asche.

Das Epithel und die vordersten Hornhautschichten hatte ich mit dem Gefriermikrotom abgehoben, um äusserlich anhaftende Kalkpartikel zu entfernen.

Auf Grund dieser Analyse kann ich Rosenthals Behauptung, der Kalk werde nicht in das Hornhautgewebe aufgenommen, nicht bestätigen.

Ebensowenig kann ich seiner Annahme beipflichten, dass Extraktion von Korneamukoid die Trübungen bedinge.

Die Trübungen durch Kalksalzlösungen kommen nämlich zustande, ohne dass Mukoid aus der Kornea extrahiert wird: Fällungen im Glutin und in der Lymphe, die ebenfalls zur Entstehung der Trübungen beitragen sollen, dürfte Rosenthal folgerichtig garnicht annehmen, da er ja die Aufnahme von Kalk in das Gewebe negiert. Der Kalk kann nur fällen, wenn er in das Gewebe aufgenommen wird.

Ich versuchte mir weiterhin Klarheit zu verschaffen, ob der im Hornhautgewebe nachgewiesene Kalk noch in wasserlöslicher Form, als Hydroxyd vorhanden war, oder ob er sich in Bindung befand.

Der Versuch ergab, dass bei intensivstem Auswaschen zerkleinerter, kalkgetrübter Hornhautmassen mit destilliertem Wasser das Waschwasser nach einiger Zeit vollkommen kalkfrei wird, sich also kein wasserlösliches Hydroxyd mehr im Gewebe findet.

Beim Nachwaschen mit kohlensaurem Wasser war aber sofort wieder Kalk im Waschwasser nachweisbar

Kalk war also gebunden im Gewebe vorhanden, der durch das kohlensaure Wasser in Form von saurem kohlensaurem Kalk in Lösung übergeführt wurde.

In welcher Form ist nun der Kalk in der Hornhaut gebunden?

Die Analyse einer Anzahl getrübter Hornhäute ergibt, dass in ihnen Kalk wohl quantitativ nachweisbar ist, dagegen versagt der quantitative Nachweis von Kohlensäure, und Phosphorsäure ist nicht einmal qualitativ zu finden.

Es ist also die Bildung von Calciumkarbonat und -Phosphat, wie Gouvêa und Gühmann sie annehmen, wenigstens für die

primären Kalktrübungen auszuschliessen, und es bleibt nur die Möglichkeit einer Bindung des Kalkes mit den organischen Bestandteilen der Hornhaut.

Andreae kommt, wie ich, zu der Überzeugung, dass es sich um Bildung einer wasserunlöslichen Kalkverbindung mit organischen Bestandteilen der Hornhaut handelt und bezeichnet diese Verbindung als Calciumalbuminat, die Summe der organischen Bestandteile der Hornhaut als Eiweisssubstanzen. Nun versteht man aber unter Calciumalbuminat die Verbindung von Kalk mit echten Eiweisskörpern, die wenigstens in der Hornhautgrundsubstanz fast vollkommen fehlen.

Nach Morochowetz besteht die Hornhautgrundsubstanz aus einem in Alkalien löslichen Korneamukoid und aus kollagener Substanz. Mörner findet das Kollagen = 80 %, das Mukoid = 20 % der Trockensubstanz. Spuren echter Eiweisskörper, die in Hornhautkörperchen und in den minimalen Mengen von Gewebsflüssigkeit zu vermuten sind, kommen nicht in Betracht.

Das Korneamukoid ist in Calciumhydratlösung löslich, es kann also nur das Kollagen mit dem Kalk in Bindung gegangen sein. Die Fähigkeit der kollagenen Substanz, Verbindungen einzugehen, ist bekannt, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass wir es bei Entstehung der Kalktrübungen mit einer solchen Bindung, mit einem Calciumkollagen, zu tun haben.

Auch nach dem mikroskopischen Bilde erscheint die fibrilläre Substanz, die mit dem Kollagen identisch ist, verändert. Fibrillen normaler Hornhäute retrahieren sich sofort und zeigen im mikroskopischen Bilde einen unregelmäfsig-welligen Verlauf, nach dem sie durch Ausschneiden aus dem Bulbus entspannt sind. In der mit Kalkhydratlösung getrübten Kornea erscheinen dagegen die Fibrillen im mikroskopischen Bilde in straffem, gradlinigem Verlauf. Die Fibrillen haben die Fähigkeit verloren, sich zu retrahieren und sie erscheinen im Zustande der Spannung fixiert.

In kurzen Worten komme ich zu dem Resultat, dass der Kalk bei Verätzung mit Kalkhydratlösung mit einem organischen Bestandteil der Kornea, dem Kollagen, in Bindung geht. Das rasche Fort-

schreiten der Trübungen ist durch die Lösung von Korneamukoid bedingt.

Ich möchte zum Schlusse noch betonen, dass meine Untersuchungen nur für primäre Kalktrübungen Geltung haben, wie wir sie nach der Verätzung vor uns sehen. Eine allmähliche, sekundäre Umsetzung des Kalks in Calciumkarbonat innerhalb des Gewebes halte ich für wahrscheinlich.

Diskussion zu den Vorträgen XVII und XVIII.

Herr Fuchs:

Ich habe nur ältere Fälle von Kalktrübung der Hornhaut untersucht, wenn ich zu therapeutischen Zwecken die oberflächlich getrübten Hornhautlamellen abtrug. Ich sah in denselben unter dem Mikroskope grössere und kleinere undurchsichtige Kugeln (Krystalldrusen), welche die Ursache der weissen Trübung sind. Bei Zusatz von Salzsäure lösen sich diese Kugeln unter Auftreten von Luftblasen auf. Sie bestehen also zweifellos aus kohlensaurem Kalk.

Herr zur Nedden (Schlusswort):

Ich habe wiederholt in frischen Kalktrübungen Kohlensäure nachweisen können; allerdings war in den Bleitrübungen stets eine grössere Quantität zu finden. Ich möchte daher doch glauben, dass geringe Mengen von Calciumkarbonat auch schon in frischen Kalkinkrustationen vorkommen, zumal da $Ca(OH)_2$, welches ja die wirksame Substanz im Kalkbrei ist, eine enorme Verwandtschaft zur Kohlensäure besitzt.

Herr Pagenstecher (Schlusswort):

Auf den Einwand von Herrn zur Nedden, es könne sich bei der Entstehung der primären Hornhauttrübungen doch um Bildung von kohlensaurem Kalk handeln, erwidert Pagenstecher, er halte es durch die Analyse von fachmännischer Seite für erwiesen, dass in diesen primären Kalktrübungen Kohlensäure in quantitativ nachweisbaren Mengen nicht vorhanden ist, der Kalk sich unter den gleichen Bedingungen aber sehr wohl quantitativ nachweisen lässt.

XIX.

Untersuchungen über den Stoffwechsel der Krystalllinse.

Von

Alfred Leber (Heidelberg).

M. H.! Den Stoffwechsel der Krystalllinse nach den Ergebnissen früherer Untersuchungen in einem scharfen Bild zu zeichnen, ist bisher ein unerfüllbarer Wunsch geblieben.

Die einander widersprechenden Angaben bisheriger Autoren finden zum Teil ihre Erklärung in der Unzweckmäfsigkeit des experimentellen Vorgehens, zum andern Teil in einer bisher kaum erkannten Eigenart der Linse selbst. Die Grundlage dieser Eigentümlichkeit der Linse ist in ihrer physikalisch-chemischen Zusammensetzung gegeben, vermöge der ihr für gewisse Substanzen elektive Eigenschaften zukommen. Da die Resultate für die normale Linse giltig sein sollen, hat man bei derartigen Versuchen zu berücksichtigen, dass dabei vermieden werde, den molekularen Bestand auf endosmotischem Wege zu alterieren.

Die allgemeine, seit den Versuchen von Bence Jones mit Chlorlithium in die Literatur übernommene Vorstellung, dass der Stoffwechsel der Krystalllinse träger sei, als derjenige der übrigen Organe, konnte bei dem hochgradig differenzierten und kompakten Bau der Linse nicht überraschen. — Viel befremdender war vielmehr der Umstand, dass Bence Jones bei seinen Versuchen die Aufnahmefähigkeit der Linse für das genannte Salz viel bedeutender gefunden, als man sie nach Untersuchungen mit anderen Körpern später glaubte annehmen zu dürfen. Da aus den Experimenten des englischen Forschers nicht ersichtlich, in welcher Weise er Kern und Peripherie getrennt zu untersuchen vermochte und Resultate mit sicherem Vergleichswert nur durch Gefrierenlassen der ganzen Linse zu erzielen sind, war die wichtigste Fehlerquelle, eine ungenügende Trennung von Kern und Rindensubstanz a priori nicht auszuschliessen.

Dieser Veranlassung folgend, habe ich die Versuche von B. Jones nachgeprüft und deren Resultate nicht nur an den von ihm verwandten Meerschweinchen, sondern auch an Ochsen- und Kaninchenlinsen bestätigen können. Abweichungen im einzelnen lagen innerhalb der Grenzen physiologischer Schwankungen.

Diese Bestätigung berechtigte zur Annahme, dass die Ursachen dieses differenten Verhaltens in der Linse selbst zu suchen ist. Dass anderweitig erkannte Gesetzmäſsigkeiten auch für die Linse zutreffen konnten, war eine Erwartung, der ein Teil der Resultate entsprochen hat, indem sie zeigen konnten, dass mit Ausnahme der Narcotica, im allgemeinen eine Substanz um so leichter aufgenommen wird, je kleiner das Volum ihres Moleküls ist.

Die von mir an erster Stelle untersuchten anorganischen Salze, Chlorlithium, Manganchlorür, Jodkalium, Jodnatrium, Ferro- und Ferricyankalium, Rhodanammonium, die ich in aequimolekularen Lösungen zur Einwirkung brachte, wurden, wie die Ergebnisse teils quantitativer Analysen zeigen, in Mengen aufgenommen, deren Werte sich ihrem Molekularvolum umgekehrt proportional verhielten. Da es sehr schwierig ist, so minimale Quantitäten zahlenmäſsig zu bestimmen, bedarf es zur Sicherstellung dieser Gesetzmäſsigkeit ausgedehnterer Analysen.

Interessanter, als bei den anorganischen Körpern, die alle nach kürzerer oder längerer Dauer in die Linse eindringen, gestalten sich die Verhältnisse, welche die Aufnahme von organischen Substanzen beherrschen. Auch bei diesen trifft die vorhin erwähnte Gesetzmäſsigkeit in grossen Zügen zu. Nur manchmal wird deren Erkenntnis dadurch verhindert, dass es nicht gelingt zu entscheiden, ob die Ursache des refraktären Verhaltens gegenüber einer bestimmten Substanz in der Kapsel oder in der Linse selbst gelegen ist. Sicher gelingt dies nur dann, wenn die betreffende Substanz zwischen Corticalis und Kapsel eine deutliche Verhaltung erfährt.

Zu den Versuchen mit organischen Körpern habe ich wesentlich solche ausgesucht, die im Organismus vorkommen oder sich mit darin vorkommenden vergleichen lassen.

Von den Kohlehydraten, die schon mit Bezugnahme auf die Entstehung der diabetischen Katarakt eine besondere Betrachtung

verdienen, dringen Glykogen überhaupt nicht, lösliche Stärke nur schwer in die Linse ein, in die ihnen der Eintritt verwehrt bezw. erschwert wird durch die Linsenkapsel.

Leicht und reichlich wird dagegen der Traubenzucker von der Linse aufgenommen, in der es gelingt, nach sorgfältiger Enteiweissung den Zucker nach der Allihn'schen Methode quantitativ zu bestimmen. Die aus der aequimolekularen Zuckerlösung aufgenommenen Mengen erwiesen sich der Versuchszeit proportional. Gleich zu Beginn des Versuches erreichte die Aufnahme ihren höchsten Wert, um während der folgenden Stunden progredient zurückzugehen.

Im Gegensatz hierzu steht der Rohrzucker, dessen Verhalten zur Linse ein wesentlich anderes ist, als das der Glukose. Die anfänglich unbedeutende Aufnahme nimmt nach einiger Zeit zu und erreicht schliesslich Werte, die nur wenig hinter denjenigen des Traubenzuckers zurückstehen. Diese Eigentümlichkeit weist darauf hin, dass die Linse unter den Bedingungen des Versuchs allmählich die anfangs nicht vorhandene Fähigkeit erlangt, Rohrzucker in ansehnlicherer Menge aufzunehmen. Dass dies durch Inversion geschieht, dass also die Linse die Fähigkeit besitzt, Rohrzucker in Traubenzucker umzuwandeln, findet seine Analogie bei anderen Körperteilen, z. B beim Darm, wo der Resorption von Disacchariden stets deren Spaltung vorausgeht.

Aus nahegelegenen Gründen schien es mir wünschenswert, verschiedene Eiweisskörper einer ähnlichen Prüfung zu unterziehen. Hierbei muss von vornherein eine grosse Reihe ausgeschlossen werden, der durch die geringe Diffusionsfähigkeit die wichtigste Aufnahmebedingung fehlt. Bei den übrigen tritt die Schwierigkeit der Trennung einem sicheren Nachweis hindernd entgegen.

Das an seiner Farbe leicht erkennbare Hämoglobin dringt zwar durch die Kapsel ein, vermag aber nicht, selbst nach längerer Zeit in tiefere Schichten der Linse einzudringen.

Pepton konnte ich einmal in der Linse nachweisen, und sein Verhalten schien dem des Zeïn analog zu sein. Dieser im Maiskorn enthaltene Eiweisskörper war durch seine Löslichkeit in Alkohol zu Versuchen unserer Art besonders geeignet. Nach 24stündiger Dar-

bietung in wässeriger Lösung konnte ich in der Linse deutliche Spuren davon nachweisen.

Die im Anschluss hieran angestellten Untersuchungen über den Austritt von Eiweisskörpern aus der Linse mussten sich natürlich auf deren eigenes Eiweiss beschränken. In isotonischen Lösungen bleibt deren Menge eine lange Weile gering, während sie in anderen Flüssigkeiten proportional der Zeit zunimmt. Mit Zunahme der Hypotonie tritt naturgemäfs auch meist mehr Eiweiss aus der Linse aus.

Die Farbstoffe schliessen sich sowohl durch ihr chemisches, wie auch durch ihr physikalisches Verhalten gegenüber der Linse an das Eiweiss an. Die früheren, vorwiegend mit Fluoresceïn angestellten Beobachtungen, die dessen langsame Aufnahme in die Linse dargetan hatten, konnte ich bestätigen. Selbst 10 Tage nach Injektion von Fluoresceïn in den Glaskörper beim Kaninchen, hat der Farbstoff den Linsenkern noch nicht durchdrungen. Leicht auszuschliessen ist hier ein Hinderungsgrund seitens der Kapsel. Durch diese diffundiert das Fluoresceïn ebenso leicht wie die übrigen von mir untersuchten Farbstoffe: Indigkarmin, Fuchsin, Methylviolett, Methylenblau, Eosin, Rosanilin, Säurefuchsin und Bismarckbraun, die in ähnlich langsamer Weise von der Linse aufgenommen werden.

Wie different sich im einzelnen die Stoffwechselverhältnisse gestalten, zeigt in einleuchtender Weise die Auswahl, welche die Linse aus einem Substanzgemisch zu treffen vermag. Führt man ihr eine aequimolekulare Lösung zu, die Fluoresceïn und Chlorlithium zu gleichen Teilen enthält, so findet man das Lithium im Kern zu einer Zeit, da die subkapsuläre Schicht noch kaum gefärbt ist.

Grössere Bedeutung für die Erhaltung normaler Funktionen dürfte das elektive Verhalten der Linse anderen Substanzen gegenüber haben.

Die seit langem bekannte Tatsache, dass mit zunehmendem Alter der Linse deren Lecithin- und Cholesteaøringehalt zunimmt, ist durch die Bestimmungen von Kühne, Jacobsen und Cahn zahlenmäfsig normiert worden. Eine noch stärkere Vermehrung dieser Substanzen findet sich bei Linsen im Zustand seniler Trübung.

Durch diese im Alter auftretende, scheinbar gesetzmäfsige Alteration ergibt sich von selbst die Frage, welche Bedeutung dieser Erscheinung für den Stoffwechsel der Linse zukommt und ob das häufig mit ihr koïnzidierende Auftreten von Katarakt durch sie erklärt wird.

Die Analogie zwischen Linse und Nervensubstanz, die sich in deren chemischem Bau kundgibt, veranlasste mich zu Untersuchungen darüber, ob der Ähnlichkeit der Zusammensetzung eine solche des Stoffwechsels entspräche. Hervorragend für den Zweck geeignet schienen die Narkotika zu sein, deren Wirkungsweise H. Meyer und E. Overton in einer bedeutungsvollen Theorie zum Ausdruck brachten. Da im Aufbau der nervösen Gebilde Fette und fettähnliche Substanzen einen wesentlichen Bestandteil darstellen, zeigen sie eine hervorragende Affinität gegenüber chemisch-indifferenten Stoffen, die in Fetten löslich sind. Alle derartigen Substanzen wirken narkotisch und zwar da am ersten und stärksten, wo ein grösserer Fettgehalt ihre Aufnahme erleichtert.

H. Meyer fasst seine Theorie in folgenden Worten zusammen: Die verhältnismäfsige Wirkungsstärke solcher Narkotika muss abhängig sein von ihrer mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen einerseits, zu den übrigen Körperbestandteilen, d. i. hauptsächlich Wasser anderseits, mithin von dem Teilungskoëffizienten, der ihre Verteilung in einem Gemisch von Wasser und fettähnlichen Substanzen bestimmt.

Nach der Erkenntnis einer Ähnlichkeit der Zusammensetzung schien es berechtigt, auch eine Analogie im funktionellen Verhalten zu erwarten. Dem Wunsch folgend, eine solche nach Möglichkeit zu erkennen, stellte ich Versuche an mit Körpern der erwähnten Art. Die bis jetzt untersuchten, allerdings noch nicht zahlreichen Stoffe haben durchweg ein sehr schnelles Eindringen bis in die zentralen Linsenpartien gezeigt. Selbst bei Anwendung schwacher Lösungen, beim Azeton sogar in einer Konzentration 1 : 1000, habe ich Azeton, Chloroform, Phenol, Anilin nach kurzer Zeit (1—2 Std.) im Kern frischer Ochsenlinsen nachweisen können. — Für Naphthalin und β-Naphthol gelingt dies nur mit einiger Wahrscheinlichkeit. —

Intravitale Experimente haben zu ähnlich positiven Resultaten geführt: beim Kaninchen nach subkutaner Anilininjektion, bei Larven von Rana temporaria, nachdem zu ihrem Aquariumwasser Anilin in geringer Menge zugesetzt worden war.

Erwähnt sei noch, dass ich zum Nachweis dieser Substanzen die in der organischen Chemie üblichen Methoden anwandte, deren Brauchbarkeit für den vorliegenden Zweck ich vorher durch Kontrollversuche erprobte.

Dass Störungen dem molekularen Gleichgewicht der Linse aus dieser Eigentümlichkeit erwachsen können, ist sofort ersichtlich. Dass sie vielleicht eine Ursache der wichtigsten von allen der Katarakt bedingt, ist ein Schluss, dessen Begründung darin liegt, dass zu den lipoïdlöslichen Substanzen auch Azeton und Derivate des Harnstoffs gehören, die im Organismus teils unter normalen, teils unter pathologischen Bedingungen, wie beim Diabetes z. B., kreisen.

Diskussion.

Herr Römer:

Die Resultate des Herrn Vortragenden haben mich, der ich seit langer Zeit mit dem Stoffwechsel der Linse beschäftigt bin, naturgemäfs sehr interessiert. Ich darf mitteilen, dass vom Standpunkt der physikalischen Chemie Overton selbst, mit dem ich tagtäglich Gelegenheit habe, unsere Meinungen über den Stoffwechsel der Linse auszutauschen, auf meine Veranlassung mit analogen Untersuchungen beschäftigt ist. Ich darf weiter mitteilen, dass nach Overton die von ihm für die Narkotika und in der Muskelphysiologie gefundenen osmotischen Gesetze nur mit gewissen Modifikationen für die Linse gültig sind. In wie weit bisher die Resultate des Herrn Vortragenden von physikalisch-chemischer Seite eine Bestätigung erfahren, lässt sich noch nicht angeben. Ich selbst habe bisher nicht die Überzeugung gewinnen können, dass auf diesem Wege allein ohne Berücksichtigung der biologischen Momente die Pathogenese der Cataracta senilis eine Aufklärung finden kann

und möchte nur im Interesse der Förderung der ganzen Frage durch gemeinsame Arbeit von verschiedenen Gesichtspunkten aus darauf hinweisen, dass vielleicht zwei Momente vom Herrn Vortragenden noch nicht hinreichend gewürdigt erscheinen. Einmal dürfen wir aus Versuchen, die in vitro mit Linsen angestellt sind — Versuchen, die ich selbst an Tausenden von Linsen ausgeführt habe — nur mit grösster Reserve Schlussfolgerungen über den Stoffwechsel der Linse ziehen. Denn es lässt sich mit besonderen Verfahren, auf die ich erst in meiner nächsten Arbeit eingehen kann, nachweisen, dass schon nach einigen Stunden auch in der besten isotonischen Lösung Absterbeerscheinungen an der Linse erkennbar sind, die z. B. mittelst der quantitativen Eiweissbestimmung genau verfolgt werden können. Wenn ich aber recht verstanden habe, hat der Herr Vortragende bei einigen Versuchsreihen, z. B. mit Hämoglobin die Versuche bis zu 24 Stunden ausgedehnt, einer Zeit, in der die Linse als abgestorben angesehen werden muss. Mit der geringsten Absterbeerscheinung verschieben sich aber sofort die osmotischen Eigenschaften und fallen die lebendigen, nicht wegzuleugnenden Kräfte fort. Bei allen Versuchen, ferner mit körperfremden Substanzen in vitro und in vivo, z. B. mit Chlorlithium und anderen ist nach meinen Resultaten noch die Frage zu beachten, ob und inwieweit hier Giftwirkungen in Betracht kommen. Gerade diese Frage nach den einfachen und komplizierteren Giftwirkungen ist der Gegenstand meiner nächsten die Pathogenese der Catarakt behandelnden Arbeit.

Herr A. Leber (Schlusswort):

Welche Bedingungen bezw. Verhältnisse das Verhalten der Krystallinse gegenüber lipoïdlöslichen anders als bei den nervösen Gebilden gestalten, ist mir nach den Angaben des Herrn Vorredners nicht ersichtlich [1]). Ich möchte nur bemerken, dass bei meinen Versuchen, die sämtlich von kürzerer Dauer

[1]) Inwieweit die Analogie zwischen beiden Substanzen besteht, vermag ich aus meinen bisherigen Versuchen nicht zu ersehen.

waren oder unter vitalen Bedingungen erfolgten, Absterbeerscheinungen nicht eine wesentliche Rolle spielen können. Dass dies bei Eiweissversuchen längerer Dauer möglich ist und zutrifft, ist mir bekannt. Trotzdem glaube ich, ist aus diesen ein Schluss erlaubt, wenn sie die früher intravital erkannte Hämoglobinaufnahme in die Linse bestätigen.

Bei Versuchen mit Chlorlithium sind Folgen von Absterbeerscheinungen oder toxische Schädigungen nicht von grösserer Bedeutung, da die isolierten Linsen während der kurzen Einwirkungszeit in der eminent indifferenten Salzlösung niemals alteriert wurden, auch bei intravitalen Versuchen niemals geschädigt wurden.

XX.

Über elektive Funktionen des Pigmentepithels und der Retina.

Von

C. Hess und P. Römer (Würzburg).

Herr Römer:

M. H.! Bisher ist noch nicht der Versuch gemacht worden, die Ergebnisse der Serumforschung in konsequenter Weise auf das Studium der Funktionen des Pigmentepithels und der Retina anzuwenden. Ausgehend von der Überzeugung, dass auf diese Weise wichtige Einblicke in die Physiologie und Pathologie dieser Augenbestandteile zu gewinnen sein müssen, haben Professor Hess und ich uns in gemeinsamen Untersuchungen dieser Aufgabe unterzogen.

Wir greifen heute nur vereinzelte Tatsachen aus unseren umfangreichen Versuchen heraus.

Wenn wir in die Fragen der Stoffwechselvorgänge und Funktionen des Pigmentepithels und der Retina weiter eindringen wollen, so

muss es unsere erste Aufgabe sein, die Beziehungen dieser Gebilde zu den Bestandteilen des normalen und dann des künstllich oder natürlich veränderten Serums zu erforschen.

Wir begannen mit dem Studium der Normalsera und untersuchten zunächst, in welcher Weise die im Reagenzglas demonstrierbaren Wirkungen derselben von Pigmentepithel und der Retina von ganz frischen Schweine- und Rinderaugen beeinflusst werden. Hierbei kommen zuerst die hämolytischen Wirkungen der Normalsera in Betracht. Wir machten sehr bald die Entdeckung, dass die hämolytischen Wirkungen in mannigfach elektiver Weise vom Pigmentepithel und der Retina aufgehoben werden. Bezüglich der Technik der Versuche muss auf unsere ausführlichen Arbeiten verwiesen werden.

Im ganzen haben wir 8 verschiedene Normalsera von diesem Gesichtspunkt untersucht und zwar Hammelserum, Hundeserum, Kaninchenserum, Menschenserum, Pferdeserum, Rinderserum, Schweineserum, Ziegenserum. Mit diesen 8 Serumarten liessen sich mit Hilfe der verschiedensten Blutarten 26 verschiedene hämolytische Kombinationen eruieren und da diese Versuche an dem Pigmentepithel und der Netzhaut von Schwein und Rind durchgeführt sind, so beziehen sich unsere Erfahrungen allein an Normalseris auf 104 verschiedene Vensuchsanordnungen.

Ich wähle zur Demonstration ein Beispiel. In der folgenden Tabelle kommt ohne weiteres zum Ausdruck, dass das normale Hundeserum imstande ist auf 8 verschiedene Blutarten in der verschiedensetn Weise hämolytisch zu wirken.

Fügt man nun in Parallelreihen zu denselben Serummengen Pigmentepithel von Schweinsaugen, das durch vorsichtiges Abschaben aus frischen Augen gewonnen wird, hinzu, so zeigt sich, dass die einzelnen Hämolysine des normalen Hundeserums von demselben in ganz verschiedener Weise beeinflusst werden. So wird zum Beispiel das Lysin für Rinderblutkörperchen in seiner Wirkung vollkommen aufgehoben, während die Hämolysine für andere Blutarten garnicht beeinflusst werden. Die genauere Analyse dieses Hemmungsmechanismus mittels der Methoden der Immunitätsforschung ergab nun, dass die Paralysierung der komplex gebauten Hämolysine der

Normalsera dadurch zu Stande kommt, dass das Pigmentepithel die Komplemente des Serums an sich bindet. Wir bekommen also auf Grund unserer Untersuchungen interessante Einblicke in elektive Funktionen des Pigmentepithels und der Retina, die ein weiteres Eindringen in die Physiologie und Pathologie derselben ermöglichen.

Die Differenz dieser elektiven Funktionen und die Tragweite dieser Untersuchungsmethoden geht nun noch weiter. Wir sind zum Beispiel imstande mittels dieser Versuche zu entscheiden, ob wir Pigmentepithel- und Retinamassen von Schwein oder von Rind vor uns haben, wie sie aus folgender Tabelle erkennen können:

Sie sehen, dass Pigmentepithel und Retina vom Rind imstande sind in sehr starkem Mafse das Hämolysin des menschlichen normalen Serums für Meerschweinchen-Blut zu paralysieren, während dies beim Epithel des Schweines fast garnicht oder viel weniger der Fall ist. Es fehlen also diesen Geweben die entsprechenden Rezeptoren oder sind zum mindesten nicht in der Reichhaltigkeit vorhanden wie bei dem Rinde.

Diese ganzen Versuche sind zu umfangreich, als dass sie sich im Rahmen unserer heutigen Mitteilungen wiedergeben lassen. Sie mögen aber aus dieser kurzen Mitteilung entnehmen, dass schon das Studium der Beziehungen des Pigmentepithels und der Retina zum normalen Serum uns interessante Aufschlüsse über elektive Funktionen derselben ergibt.

Noch vielmehr ist dies der Fall, als wir nach diesen Versuchen den immunisatorischen Weg betraten. Herr Professor Hess wird Ihnen über dieses Thema einiges mitteilen.

Herr C. Hess:

Bei den Versuchsreihen, über die ich Ihnen kurz berichten will, hatten wir uns zunächst das Ziel gesetzt, zu ermitteln, ob und in welcher Weise etwa durch Vorbehandlung eines Tieres mit perzipierenden Netzhautelementen dieses Tier Antikörper gegen Stäbchen und Zapfen zu bilden imstande sei. R. Pfeiffer hat, wie Sie wissen, gezeigt, dass Choleravibrionen in der Bauchhöhle von Meerschweinchen, die gegen Cholera (aktiv) immunisiert waren, rasch aufgelöst werden, ebenso wenn man die Vibrionen gleichzeitig mit

Immunserum in die Bauchhöhle brachte. Bordet zeigte, dass durch Vorbehandlung eines Tieres mit einer bestimmten Blutart das Serum dieses vorbehandelten Tieres die Fähigkeit erhält, die Erythrocyten derjenigen Tierart, deren Blut zur Injektion benutzt worden war, aufzulösen und von Dungern fand, das nach Vorbehandlung eines Kaninchens mit Flimmerepithelzellen des Rindes das Serum dieses Tieres eine spezifische Wirkung auf diese Flimmerzellen zeigt, indem die Flimmerbewegung in solchem Serum wesentlich früher aufhört, als im normalen. Analoge Ergebnisse erhielten Landsteiner und Metschnikoff bei Vorbehandlung von Tieren mit lebenden Spermatozoen.

Nach Injektion solcher lebender zelliger Elemente diente bei Benutzung von Blut der Austritt von Blutfarbstoff, bei Benutzung der Flimmerzellen und Spermatozoen das Aufhören der Bewegung als Kriterium für die spezifische Wirkung des Serums.

Zum Studium hierher gehöriger Fragen schienen uns die so hoch entwickelten und gegen viele schädigende Einflüsse so ungemein empfindlichen perzipierenden Netzhautelemente ein besonders günstiges Objekt zu sein.

Zur Beurteilung der Veränderungen, die man nach Injektion solcher findet, war zunächst eine Übersicht über ihr Verhalten in den normalen hier in Betracht kommenden Seris und in Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration, sowie die Abhängigkeit der gefundenen Veränderungen von der Temperatur etc. erforderlich.

Bringt man die frischen Stäbchen eines unmittelbar nach dem Tode enukleirten Rinderauges in Kochsalzlösungen von 0,4 oder 0,3 % oder noch geringerer Konzentration, so sind schon nach sehr kurzer Zeit nur noch wenige gerade Stäbchen zu sehen; an ihrer Stelle finden sich zahlreiche runde, ringförmige oder kugelige Gebilde, die, wie sich leicht zeigen lässt, durch Zusammenrollen aus den Stäbchen entstehen. In destilliertem Wasser verschwinden fast momentan sämtliche geraden Stäbchen. In einer Lösung von 0,5 % bleiben eine zeitlang noch ziemlich viele gerade Stäbchen sichtbar, viele von ihnen zeigen bald an der Spitze die bekannte krummstabartige Umbiegung. In Lösungen von 0,6 und 0,7 % sind selbst nach Stunden noch in grosser Menge gut erhaltene gerade Stäbchen zu

sehen; ein kleiner Teil von ihnen zeigt Umbiegungen an der Spitze. Bei nachträglichem Zusatze von etwas Aqua destillata zu diesen Lösungen verwandeln sie sich sofort in die vorher beschriebenen kugeligen Gebilde. In Kochsalz-Lösungen von 1 % und mehr treten, oft sehr deutlich, Schrumpfungserscheinungen an den Stäbchen auf.

Auch Froschstäbchen scheinen in destilliertem Wasser sämtlich sofort zu verschwinden, indem sie sich rasch zu Kugeln oder Ringen zusammenrollen; ähnlich wirkt auch noch Kochsalzlösung von 0,3%. In Lösungen von 0,6% ist zunächst von der geschilderten Zusammenrollung nichts zu sehen, später tritt sie auch hier allmählich ein. In 0,85% bleiben die Froschstäbchen lange Zeit anscheinend unverändert. Nach 17 Stunden ist starker Plättchenzerfall und Zusammenrollung wahrzunehmen. In Kochsalzlösungen von 1,7 bis 3,4% können die geraden Stäbchen lange Zeit schön erhalten bleiben.

Im normalen Serum von Meerschwein und Kaninchen halten sich bei Zimmertemperatur die frischen Rinder-Stäbchen häufig einige Stunden lang ziemlich gut, bei einem kleinen Teile tritt die krummstabartige Verbiegung bezw. die Zusammenrollung schon etwas früher ein. Über weitere hierhergehörige Erscheinungen wird an anderer Stelle berichtet.

Alle diese Angaben gelten für Zimmertemperatur; bei höherer Temperatur erfolgt die Zusammenrollung und Degeneration der Elemente wesentlich rascher.

Es möge nur eine derartige Beobachtungsreihe kurz angeführt werden: Von einer Aufschwemmung von frischen Rinderstäbchen in 0,85proz. Kochsalzlösung wird ein Teil in die Bauchhöhle eines normalen Meerschweinchens gebracht, ein anderer auf Eis gestellt, ein dritter im Brutschrank bei 37° gehalten. In der Bauchhöhle sind nach 1/2 Stunde noch sehr viele gerade Stäbchen zu sehen, nach 3/4 Stunden fängt ihre Zahl allmählich an, geringer zu werden, in der bei 37° gehaltenen Lösung ist um diese Zeit die Zahl der anscheinend noch gut erhaltenen geraden Stäbchen wesentlich grösser als in der Bauchhöhle, doch zeigt schon eine beträchtliche Zahl der Stäbchen mehr oder weniger ausgesprochene Verbiegungen, während die auf Eis gehaltene Lösung sich noch kaum oder garnicht verändert hat. Nach etwa 1 1/2 Stunden fanden wir in der Bauchhöhle gerade, unveränderte Stäbchen nur noch in geringer Zahl; auch in der bei 37° gehaltenen Flüssigkeit hat die Zahl der geraden Stäbchen abgenommen, ist aber noch beträchtlich grösser, als in der Bauchhöhle. Dagegen waren in der auf Eis gestellten Lösung selbst nach vielen Stunden noch sehr grosse Mengen von geraden, anscheinend unveränderten Stäbchen zu sehen.

Eine frische Rindernetzhautaufschwemmung, die 25 Minuten lang bei 42° gehalten worden war, zeigte noch ziemlich grosse Mengen

gerader, anscheinend wenig veränderter Stäbchen, auch nach 50 Minuten hat ihre Zahl zwar weiter abgenommen, aber nicht sehr beträchtlich: doch fanden sich in der bei 37° gehaltenen Flüssigkeit um die gleiche Zeit noch wesentlich mehr Stäbchen, sodass also die um 5° höhere Temperatur offenbar einen deutlich beschleunigenden Einfluss auf das Eintreten der Krümmungen gehabt hat.

Unsere Hauptversuchsreihen wurden nun in der Weise angestellt, dass dichte Aufschwemmungen ganz frischer Rinderstäbchen in die Bauchhöhle von normalen und gleichzeitig in die von solchen Meerschweinchen gebracht wurden, welche in den vorhergehenden 2 bis 3 Wochen wiederholt mit intraperitonealen Einspritzungen solcher Rinderstäbchen vorbehandelt waren: in der Regel wurde jeden 2.—4. Tag eine Aufschwemmung von 3—4 Netzhäuten in 5 cm³ 0,85 % Kochsalzlösung eingespritzt; ein Tropfen einer solchen Aufschwemmung zeigte unter dem Mikroskop die geraden und gut erhaltenen Stäbchen in sehr grossen Mengen.[1] Nun wurde alle 10 Minuten mittels einer Pipette ein Tropfen aus der Bauchhöhlenflüssigkeit entnommen und im hängenden Tropfen untersucht. Es ergab sich folgendes: In der Bauchhöhle des normalen Meerschweinchens finden sich im allgemeinen nach 10, 20 und 30 Minuten die geraden und gut erhaltenen Stäbchen noch in sehr grossen Mengen; in jedem Gesichtsfelde sind solche reichlich zu sehen; nach etwa ³/₄ Stunden fängt beim normalen Tiere deren Zahl allmählich an abzunehmen, man findet noch viele mehr oder weniger vollständig ringförmig zusammengebogene Stäbchen. Etwa 1 Stunde nach der Injektion ist die Zahl der geraden und anscheinend wenig veränderten Stäbchen beträchtlich kleiner geworden, doch findet man solche im allgemeinen noch in jedem Gesichtsfelde; nach 1½ Stunden ist die Zahl der geraden Stäbchen schon sehr klein, man findet sie jetzt meist nur noch ganz vereinzelt. Nach 2 Stunden sind in der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle des normalen Meerschweinchens meist keine Stäbchen mehr zu sehen; nach etwa ³/₄—1½ Stunden beobachtet man in der Flüssigkeit die ersten Leukocyten, deren Zahl nach 3 Stunden beträchtlich zugenommen hat.

---

[1]) Schätzungsweise war hier die Zahl der mit einer Injektion in die Bauchhöhle gebrachten Stäbchen etwa 100—200 Millionen.

Wesentlich anders gestaltet sich der Verlauf der Erscheinungen bei jenen Tieren, welche mit Rinderstäbchen vorbehandelt waren; bei einer grossen Reihe von Meerschweinchen, bei welchen der eben geschilderte Versuch etwa 6—7 Tage nach der vierten Stäbcheneinspritzung vorgenommen wurde, fanden wir folgendes:

Schon 10 Minuten nach der Einführung der Stäbchen zeigt die Bauchhöhlenflüssigkeit ausserordentlich viel weniger gerade Stäbchen, als die im normalen Kontrolltier. Oft sieht man 20—30 oder noch mehr ringförmig zusammengebogene Stäbchen zu einem dichten Haufen verklumpt. Nach 20 Minuten sind bei den vorbehandelten Tieren gerade Stäbchen nur noch vereinzelt zu sehen, also zu einer Zeit, wo sie beim normalen Tiere sich noch fast ebenso reichlich finden, wie unmittelbar nach der Einspritzung. Auch hier zeigt sich bei dem vorbehandelten Tiere ausgesprochene Agglutination der zusammengerollten Stäbchen. Nach $^1/_2$ Stunde und noch später finden sich in der Bauchhöhlenflüssigkeit des vorbehandelten Tieres gerade Stäbchen kaum oder garnicht mehr.

Durch diese Beobachtungen, die wir häufig mit stets gleichen Ergebnissen wiederholt haben, ist also der Nachweis erbracht, dass nach Vorbehandlung mit Rindernetzhautstäbchen im Meerschweinorganismus Stoffe nachweisbar werden, die in ausgesprochener Weise schädigend auf die Rinderstäbchen wirken, und zwar handelt es sich anscheinend um ein Stäbchenlysin und um ein Agglutinin; die weitere Untersuchung lässt annehmen, dass es sich auch hier nicht um Bildung von ganz neuen Stoffen, sondern wesentlich um reichlichere Entwicklung solcher Substanzen handelt, die in sehr kleinen Mengen auch im normalen Organismus vorhanden sind.

Wurde das Serum eines solchen vorbehandelten Meerschweins durch Erhitzen auf 56° inaktiviert und in die Bauchhöhle eines normalen Tieres gebracht, so zeigte sich auch hier die rasche Zerstörung der Rinderstäbchen gegenüber einem Kontrolltier, dem normales inaktiviertes Meerschweinserum in die Bauchhöhle injiziert worden war; der Versuch deutet auf die komplexe Natur auch dieser Antikörper hin.

Diskussion

Herr Rosenmeyer:

Anknüpfend an die Ausführungen über die elektive Funktion des Pigmentepithels erlaube ich mir einen Befund mitzuteilen, welchen ich bei meinen Arbeiten in letzter Zeit im Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt gewonnen habe. Dank der gütigen Mitarbeit des bekannten Bakteriologen des Institutes Prof. Neisser suchte ich der Frage näher zu treten, „dient nur das Uvealblatt als Nährboden bestimmten Lebewesen, ist es imstande ihre Lebensbedingungen derart zu verändern, dass ihnen spezifische Beziehungen zum Uvealtrakte der Augen der entsprechenden Tiergattung zugesprochen werden müsse." Als Nährboden dienten Ciliarkörper und und zwar von Kaninchen, als Lebewesen wurde der gelbe Staphylococcus benutzt. Nun zeigte sich, dass die lebende Kultur die bekannte Allgemeinvergiftung der 2 Versuchstiere erzeugte, bei einem Tier mit den von Stock beschriebenen Veränderungen in der Iris, die von der abgetöteten Kultur gewonnenen Staphylococcustoxine in die Ohrvene in geringer einmaliger Menge (0,3 cc) eingebracht, zeigte bei beiden Versuchstieren auf beiden Augen schon nach 2 mal 24 Stunden zahlreiche Infiltrationsherde in der Chorioidea und zunehmende Pigmentwucherung. Der Befund änderte sich im Laufe der nächsten Wochen nicht bei dem einen Versuchstiere, beim zweiten schloss sich eine allmähliche Trübung der Netzhaut an, so dass die ophthalmoskopische Zeichnung der Chorioidealgefässe unsichtbar wurde.[1]) Dieser Befund ist höchst auffällig, da gewöhnliche Toxine von Staph. pyog. aur. intravenös, subdermal etc. in den Körper, selbst öfter eingebracht, bei sorgfältigsten Untersuchungen auf das Auge ohne Einfluss blieb (Stock, Bellarminoff). Ich bedauere selbst aufs lebhafteste, keinen abgeschlossenen Bericht

[1]) Die Tiere wurden nach 5 Wochen behufs pathologisch-anatomischer Untersuchung der Augen getötet.

vorlegen zu können, ich möchte auch vermeiden, aus dem Befund Schlussfolgerungen jetzt schon zu ziehen. Die Arbeiten werden fortgeführt, sollten sich jedoch die Angaben in der weiteren Versuchsreihe (event. mit anderen eitererregenden Mikroorganismen, mit anderen Tieren) bestätigen, dann wäre der von Römer ausgesprochene Wunsch nach der spezifischen Beziehung der Mikroorganismen zum Uvealtrakte des Auges in einfachster Weise durch den Nährboden gegeben und damit auch der Schlüssel zur definitiven Erledigung der noch immer schwebenden Frage nach der Entstehung der sympathischen Entzündung.

XXI.

Über die Filtration aus der vorderen Augenkammer, nach gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Pilzecker angestellten Untersuchungen.

Von

Th. Leber (Heidelberg).

M. H.! Vor 10 Jahren habe ich an dieser Stelle die Messung der Filtration des Auges als ein Mittel empfohlen, um die Absonderung des Kammerwassers zu bestimmen, welche sich ja als innere Sekretion der direkten Beobachtung entzieht. Wenn der normale Augendruck eine konstante Höhe besitzt, so dürfen wir annehmen, dass im Leben während einer bestimmten Zeit der Zufluss durch Absonderung dem Abfluss durch Filtration gleich ist, und dass wir also nur die normale Filtration zu messen haben, um über die normale Sekretion Aufschluss zu erhalten.

Da wir aber die Filtration nur am toten Auge messen können, so fragt es sich, ob die dabei obwaltenden Umstände auch denen des lebenden Auges hinreichend gleich sind. Ich habe daher in

meinem damaligen Vortrage schon bemerkt, dass es noch vielfältiger Versuche bedürfen werde, um alle hier in Betracht kommenden Einflüsse zu erforschen und zu einer möglichst richtigen Vorstellung über die Filtration des lebenden Auges zu gelangen.

Ich habe in der letzten Zeit, zusammen mit Herrn Dr. Pilzecker, diese Untersuchungen wieder aufgenommen, und es hat sich dabei gezeigt, dass die Verhältnisse ziemlich kompliziert sind und dass manche Umstände, denen ich früher keine grosse Wichtigkeit zugeschrieben hatte, doch von erheblichem Einfluss sind. Überdies hat sich bei diesen Versuchen eine früher als selbstverständlich betrachtete Annahme als unzutreffend erwiesen, deren Berichtigung mir für die ganze Lehre von der Filtration und vom Augendruck von grundlegender Bedeutung zu sein scheint.

Wir wollten zunächst ein eigentümliches Verhalten bei der Filtration erklären, welches mir schon bei früheren Versuchen entgegengetreten war. Wenn wir unter gleich bleibendem Druck Flüssigkeit in ein lebensfrisches ausgeschnittenes Auge einlaufen lassen, so geht im Anfang ziemlich viel Flüssigkeit hinein; dann nimmt die Menge, zuerst rasch, und später viel langsamer ab und nähert sich einem Endwert, den sie aber oft auch nach sehr langer Zeit nicht vollständig erreicht. Man ist daher im Ungewissen, welchen Wert man als den richtigen annehmen soll. Die Anfangswerte sind sicher auszuschliessen, da die zuerst einlaufende Flüssigkeit nur dazu dient, um das vorher kollabierte Auge wieder zu füllen und in demselben den im Manometer herrschenden Druck herzustellen. Will man aber warten, bis die Filtration konstant geworden ist, worüber mehrere Stunden vergehen können, so muss man befürchten, dass das Auge mit der Zeit durch den Versuch selbst verändert werden könnte.

Zwar hat Niesnamoff später gefunden, dass der Einlauf konstantere Werte annimmt, wenn man zur Injektion in die vordere Kammer sorgfältig filtrierte Flüssigkeit benützt, während er bei Verwendung von Tuschesuspensionen und anderem feinkörnigem Material noch viel rascher abnimmt. Niesnamoff war der Ansicht, dass man mit gut filtrierten Flüssigkeiten nach kurzer Zeit stets konstante Werte erhalte. Bei unseren neueren, sehr zahlreichen

Versuchen haben wir aber dies nicht durchweg bestätigt gefunden. Wenn man die Filtration nur lange genug fortsetzt, so findet man oft genug, dass sie nur scheinbar konstant ist und doch noch, wenn auch sehr langsam, abnimmt.

Wir haben neuerdings zur Filtration 1 %-NaCl-Lösung benutzt, die mit dem Kammerwasser isotonisch ist und deren Viskosität sich von der des Kammerwassers nicht merklich unterscheidet. Doch reichen unsere Versuche noch nicht aus, um zu entscheiden, ob sie dem Kammerwasser hier als wirklich gleichwertig substituiert werden kann.

Zu unserer Überraschung stellte sich nun heraus, dass der Temperatur ein sehr erheblicher Einfluss auf die Filtration des Auges zukommt. Wenn wir die Einlaufsflüssigkeit auf Körpertemperatur erwärmten, so stieg bei Schweinsaugen die in das Auge einfliessende Menge auf das 2—3 fache und darüber; kühlten wir sie auf ungefähr 0° ab, so sank der Einlauf auf die Hälfte des Wertes herab, der bei mittlerer Zimmertemperatur erhalten wurde. Als Ursache konnten wir nicht etwa vitale Einflüsse annehmen, da gleiche Unterschiede auch bei kadaverösen Augen erhalten wurden. Die Ursache ist vielmehr in dem Umstande zu suchen, dass die Beweglichkeit der Flüssigkeiten mit zunehmender Temperatur erheblich grösser wird. Messungen der sog. Viskosität oder Klebrigkeit einer 1%-NaCl-Lösung ergaben uns, dass diese bei 40° C. etwa $2^1/_2$mal so rasch fliesst, als bei 0° C. Ein ganz ähnlicher Einfluss der Temperatur ist von früheren Beobachtern bei Untersuchung der Filtration durch tierische Membranen gefunden worden. Es ergibt sich also hieraus, dass bei Versuchen über Filtration am Auge die Temperatur berücksichtigt werden muss, was bisher nicht geschehen war.

Wir haben weiter gefunden, dass die Menge der in der Zeiteinheit in das Auge einlaufenden Flüssigkeit unter sonst gleichen Verhältnissen sehr wesentlich beeinflusst wird durch den vorhergegangenen Spannungszustand des Auges. Hat der Einlauf nach einer gewissen Zeit einen ungefähr konstanten Wert erreicht und setzen wir nun den Druck plötzlich bedeutend herab und halten ihn einige Zeit auf diesem Stande, so

finden wir, wenn wir den Druck wieder auf die frühere Höhe bringen. weit grössere Werte des Einlaufs als zuvor, die dann erst ganz allmählich zu den früheren herabsinken.

Diese Beobachtung gibt uns auch die gesuchte Erklärung für die vorhin erwähnte Abnahme des Einlaufs, die im Verlauf eines Versuches erfolgt. Dieselbe ist in der Entspannung des Auges zu suchen, welche nach dem Tode durch das Aufhören des Blutkreislaufs und die Fortdauer der Filtration bewirkt wird. Diese Entspannung hat zur Folge, dass, wenn wir an einem solchen Auge bei wiederhergestelltem normalem Druck filtrieren lassen, die Werte des Einlaufs viel zu hoch ausfallen und dass wir somit, um möglichst richtige Resultate zu erhalten, abwarten müssten, bis der Einlauf einen konstanten Wert erreicht hat.

Wenn wir umgekehrt den Druck eine Zeit lang beträchtlich über die Norm erhöhen und dann zum normalen Stande zurückführen, so tritt zunächst der im Auge enthaltene Überschuss an Flüssigkeit in das Manometer zurück; dann stockt die Bewegung eine kleine Weile vollständig und der nun wieder beginnende Einlauf ist eine Zeit lang ausserordentlich gering, um dann erst ganz allmählich wieder zu den früheren Werten anzusteigen.

Diese Erscheinung kann wohl nur darauf beruhen, dass das vorher stark gedehnte Auge bei Nachlass des Druckes sich nicht nur momentan, sondern eine gewisse Zeit hindurch wieder zusammenzieht, wodurch natürlich der Einlauf verringert werden muss. Dies liess uns nun an die Möglichkeit denken, dass die Flüssigkeit, welche wir in das Auge einlaufen lassen, im Verlauf des Versuches nicht immer vollständig durch Filtration aus demselben austrete, dass vielmehr ein Teil derselben im Auge zurückbleiben könne, indem durch allmähliche Dehnung oder Verbiegung der Augenwand Raum dafür geschafft werde.

Zur Prüfung dieser Vermutung haben wir Versuche an ausgeräumten, mit Quecksilber gefüllten Augenkapseln angestellt, bei welchen eine Filtration des Inhaltes nach aussen vollkommen ausgeschlossen war. Unsere Vermutung, dass dabei eine beträchtliche Nachwirkung stattfinden werde, fand sich bestätigt. In einem solchen Versuche gingen z. B. bei konstantem Druck von 25 mm Hg in der

ersten Minute 60, in der zweiten $4^3/_4$ cbmm, hierauf allmählich weniger, nach 15 Minuten nur $1^1/_2$, nach $^1/_2$ Stunde $1^1/_8$, aber nach einer Stunde noch immer zwischen $^1/_2$ und $^3/_4$ cbmm in das Auge hinein, im ganzen 139 cbmm in einer Stunde. Die gesamte nachträgliche Volumszunahme war also noch etwas grösser als die in der ersten Minute, obwohl sich schon im Anfang derselben der Druck im Auge mit dem im Manometer ausgeglichen haben musste. Sie ist ja im Verhältnis zu dem Inhalt des Bulbus nur gering; ihre Bedeutung erhellt aber aus dem Umstande, dass, wenn wir dieselbe Menge plötzlich in das Auge eintreiben, dazu eine sehr beträchtliche Erhöhung des Augendruckes erforderlich ist. So musste z. B. in einem Versuche, um während 64 Sekunden eine weit geringere Menge, nämlich 111 cbmm, Kochsalzlösung in das Auge einzuführen, der Druck von 22 auf 49,5 mm Hg gesteigert werden.

Lassen wir also dem Auge nur die nötige Zeit, so fliesst dasselbe Quantum ohne Druckerhöhung in das Auge ein, wozu momentan der Druck um mehr als das Doppelte gesteigert werden muss.

Diese Ergebnisse stehen, wie Sie sehen, m. H., in direktem Widerspruch zu den Grundlagen der heutigen Lehre vom Augendruck. Diese geht von der Annahme aus, dass man den Augapfel in Bezug auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse mit hinreichender Annäherung als eine vollkommen elastische, mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel betrachten kann, deren Füllungszustand immer genau einem bestimmten Grade der Dehnung der Wandung und einer bestimmten Höhe des darin herrschenden Druckes entspricht. Ich habe noch bis vor kurzem diese Lehre als selbstverständlich richtig angesehen und habe mich darauf berufen gegenüber Uribe y Troncoso, welcher gegen meine Bestimmungen der Filtration den Einwand erhoben hatte, dass ich nicht die durch Filtration aus dem Auge austretende, sondern die aus dem Manometer in das Auge eintretende Flüssigkeitsmenge gemessen habe. Ich habe auf Grund der soeben angegebenen Voraussetzung dagegen bemerkt, dass die beiderlei Flüssigkeitsmengen genau gleich gross sein müssten, und dass ich somit zu meinem Vorgehen berechtigt gewesen sei. Uribe y Troncoso wollte gefunden haben, dass mehr Flüssigkeit im Auge zurückbleibt, als die Ablesungen des

Filtrationsmanometers annehmen lassen. Ich habe jedoch gezeigt, dass er den Beweis für diese Behauptung durch seine Versuche nicht erbracht hat, aus deren einander widersprechenden Resultaten kein sicherer Schluss zu ziehen ist. Nachdem wir aber aus unseren Versuchen mit Quecksilberfüllung erfahren hatten, welche Rolle die Nachwirkung dabei spielt, haben wir seine Versuche mit verbesserten Methoden wiederholt. Wir haben, um die Verdunstung zu vermeiden, einmal die aus dem Auge austretende Flüssigkeit unter Petroleum aufgefangen und genau gemessen, und andererseits das Gewicht des Auges, teils in Luft, teils gleichfalls unter Petroleum, vor und nach, zuweilen auch während der Filtration bestimmt und daraus die im Auge zurückgebliebene Flüssigkeitsmenge berechnet. Es hat sich hierbei ergeben, dass von der während längerer Zeit, 40--100 Minuten, in das Auge einlaufenden Flüssigkeit nur ein Teil, höchstens etwas über die Hälfte, zuweilen aber auch nur $^1/_3$ bis $^1/_5$, durch Filtration nach aussen geht, und dass die ganze übrige Menge im Auge zurückbleibt. Der bei solchen Versuchen unvermeidliche Verlust fiel ziemlich gering aus. So betrug z. B. bei einer 100 Minuten lang dauernden Filtration der Gesamt-Einlauf bei normalem Druck 1248 cbmm, also etwa $1^1/_4$ cbcm; hiervon wurden 280 cbmm als Filtrat wieder erhalten, während, der Gewichtszunahme entsprechend, 894 cbmm im Auge zurückblieben; es gingen also nur 74 cbmm bei der Messung verloren.

Die wirkliche Filtration entspricht daher keineswegs den Anfangs-, sondern eher den Endwerten des Einlaufs. Die Abnahme des letzteren, welche im Verlauf des Versuches erfolgt, ist zunächst darauf zu beziehen, dass die in der ersten Zeit beträchtliche Volumszunahme allmählich geringer wird und schliesslich aufhört, so dass zuletzt in der Tat nur noch so viel Flüssigkeit in das Auge eintritt, als in der gleichen Zeit aus demselben austritt.

Es war nun noch von Wichtigkeit, zu wissen, ob die Filtration sich ebenfalls an dieser Abnahme beteiligt, oder ob sie vielleicht sich anders verhält. Zu diesem Zweck haben wir in einigen Versuchen die Filtration nicht nur am Anfang und am Ende, sondern auch während des Versuches in Zwischenräumen von 10—25 Minuten, in einem Versuche auch die jedesmalige Gewichtszunahme bestimmt. Es hat sich dabei ergeben, dass, wie zu erwarten stand, die Ge-

wichtszunahme im Anfang am grössten ist, dann allmählich abnimmt und zuletzt aufhört, dass aber im Gegenteil die Menge des Filtrates im Verlauf des Versuches nicht unerheblich wächst. Man kann dies wohl verstehen, da es sehr gut möglich ist, dass durch die stetige Dehnung des Auges die Filtrationswege erweitert werden.

Wenn wir also die normale Grösse der Filtration aus dem Einlauf bestimmen wollen, so werden wir suchen müssen, die Dehnung der Augenkapsel möglichst zu vermeiden. Wir können wohl annehmen, dass während des Lebens unter normalen Verhältnissen nicht nur der Augendruck annähernd konstant ist, sondern dass auch der Abfluss dem Zufluss gleich kommt. Wollen wir nun bewirken, dass dies auch nach dem Tode so bleibt, wo wir die fehlende Absonderung durch den Zufluss aus dem Manometer zu ersetzen haben, so müssen wir die Entspannung des Auges verhüten, die durch den Wegfall der Zirkulation bewirkt wird. Wir haben dies dadurch erreicht, dass wir im Augenblick des Todes so viel Flüssigkeit in das Auge eintreten liessen, dass der intraokulare Druck auf seiner vorher bestimmten Höhe verblieb. Wir haben dabei zugleich durch Benutzung erwärmter Flüssigkeit dafür gesorgt, dass die Filtration nicht unter die Norm heruntersinken konnte. Es ist uns auf diese Art beim Kaninchen gelungen, etwa vom Ablauf der ersten zwei Minuten an Werte des Einlaufs zu erhalten, die lange Zeit hindurch, bis zum Ende des Versuchs, vollkommen konstant blieben. Die Zahl der Versuche ist noch zu klein; wir können daher nur sagen, dass hiernach die Werte der Filtration sich etwas, aber nicht viel niedriger zu stellen scheinen, als sie früher erhalten wurden. Ob und in wie weit unsere Schlüsse über die normale Kammerwasserabsonderung dadurch eine Revision erfahren werden, möchte ich weiterer Untersuchung vorbehalten.

Für jetzt geht aber aus diesen Versuchen als wichtiges Resultat hervor, dass das Auge mit einer ganz anderen Art von Elastizität begabt ist, als wir uns bisher vorgestellt haben. Dasselbe ist im Stande, sich innerhalb ziemlich kurzer Zeit in weitgehendem Maße Änderungen seines Inhalts anzupassen, ohne dass es zu Änderungen des Augendruckes zu kommen braucht. Es mag sich dabei, wofür auch Versuche von Koster sprechen, weniger um wirkliche Aus-

dehnung und Zusammenziehung der Augenwand, als um Verbiegung derselben handeln, durch welche eine Annäherung an oder eine Entfernung von der Kugelgestalt bewirkt wird. Jedenfalls leuchtet es ein, wie wichtig diese Eigenschaft für die Funktion des Auges ist und wie sehr dadurch der Entstehung glaukomatöser Drucksteigerungen vorgebeugt werden kann.

Wir verstehen dadurch auch besser die Tatsache, dass das Auge im höheren Lebensalter, wo die Sklera rigider geworden ist, viel mehr zur Entstehung von Drucksteigerungen disponiert ist, da wir annehmen dürfen, dass dabei die Biegsamkeit der Wandung, die eine Art Sicherheitsventil gegen drucksteigernde Einflüsse darstellt. mehr oder minder stark herabgesetzt sein wird.

XXII.

Über die Aggressine der Pneumokokken in der Pathologie des Ulcus serpens.

Von

P. Römer (Würzburg).

M. H. Die von mir begründete Serumtherapie des Ulcus serpens muss sich erst ganz allmählich entwickeln, wie dies bei dem Umfang und der Schwierigkeit dieser Aufgabe nicht anders sein kann. So lange sie selbst noch nicht in ihrem experimentellen Teil abgeschlossen ist, lässt sich ein definitives Urteil über ihre praktischen Leistungen nicht abgeben. Mein heutiger Vortrag hat nicht die Absicht bei Ihnen eine ausführliche Diskussion der bisherigen praktischen Resultate anzuregen. Ich müsste Ihnen erwidern, dass weder Ihre noch meine Erfahrungen prinzipiell ausreichend für die Wertschätzung der Serumtherapie sein können.

Meine heutige Aufgabe ist eine andere. Ich will Ihnen über weitere Fortschritte in der Serumtherapie des Ulcus serpens berichten

und Ihnen zeigen, dass sich dieselbe jetzt ihrer definitiven Vollendung nähert.

Zwei Momente waren es vor allem noch, welche sowohl die theoretische Forschung als auch den Augenarzt unbefriedigt lassen mussten.

Das war einmal der Mangel einer Wertbestimmung des Serums, und zweitens die Ungewissheit darüber, ob sich das Pneumokokkenserum so herstellen liess, dass es gegen jeden Pneumkokkenstamm wirksam sein muss.

Beide Momente haben mir sehr am Herzen gelegen, und beide haben sich in der Praxis sehr fühlbar gemacht.

Bisher hatte ich, wenn eine Serumprobe den Praktikern überlassen wurde, nicht die geringste Kontrolle darüber, ob das Serum auch genügend Schutzstoffe enthielt. Wir hatten keinen Maſsstab, mit dem wir den Gehalt des Serums an Schutzstoffen messen konnten. Und hierauf, ich betone dies ausdrücklich, beruhen zu einem grossen Teile die Misserfolge, welche von verschiedenen Seiten beobachtet sind.

Aber auch die andere Frage, ob das Serum nur gegen einzelne Pneumokokkenstämme wirksam ist, ob es mit anderen Worten eine Reihe von Pneumokokkenstämmen in Ulcera gibt, welche vom Serum nicht beeinflusst werden können, war noch zu entscheiden. Die Bedeutung dieser Frage für den Praktiker liegt ebenfalls auf der Hand, wenn es sich darum handelt, ob ein Ulcus serpens spezifisch behandelt werden soll oder nicht.

Diese beiden Aufgaben waren in der Serumtherapie des Ulcus serpens noch zu lösen, und ich glaube sie jetzt gelöst zu haben.

Was zunächst die Bestimmung des Schutzkörpergehaltes des Serums anlangt, so werde ich Ihnen in der Demonstrationssitzung vorführen, auf welche Weise derselbe gemessen werden kann. Diese Versuche sind dazu berufen die staatliche Prüfung des Serums einzuleiten. Sobald dieselbe durchgeführt ist, wird Ihnen jederzeit ein genau geprüftes Serum zur Verfügung stehen in analoger Weise, wie dies bei dem Diphtherieserum der Fall ist. Erst von diesem Momente ab sind die zu verschiedenen Orten und Zeiten gewonnenen Resultate in der spezifischen Behandlung der Ulcera serpentia unter einander zu vergleichen.

Was dann die Frage angeht, ob die verschiedenen Pneumokokkenstämme, die aus Ulcera serpentia gewonnen werden können, sich biologisch soweit unterscheiden, dass immer nur vereinzelte Stämme von dem Serum beeinflusst werden können, so haben unsere Untersuchungen folgendes ergeben.

Die grössten Differenzen bestehen zwischen den einzelnen Stämmen bezüglich der Agglutinierbarkeit. Über diese Befunde wird Herr Dr. Scholtz aus Budapest demnächst genauer berichten.

Was dagegen das pathogene Vermögen der einzelnen Pneumokokkenstämme angeht, ihre Fähigkeit in der Kornea festen Fuss zu fassen, so beruht diese Eigenschaft, wie meine Untersuchungen ergeben haben, bei allen Pneumokokkenstämmen auf dem Vorhandensein ein und derselben Substanzen, die wir seit kurzem auf Grund der Untersuchungen von Professor Bail in Prag vorläufig mit dem Ausdruck der Aggressine belegen wollen.

Diese Substanzen, über die ich Ihnen sogleich einiges berichten werde, sind es, welche den Pneumokokken erst die Möglichkeit verschaffen im lebenden Gewebe sich anzusiedeln. Haben wir daher ein Immunserum in der Hand, welches imstande ist diese Angriffsstoffe zu paralysieren, unschädlich zu machen, so muss das Serum gegen alle Pneumokokkenstämme wirksam sein. Denn wenn es den Pneumokokken unmöglich gemacht wird ihre Waffen weiter zu benutzen, so müssen sie den bakteriziden Schutzkräften der Säfte und Zellen anheimfallen, und der krankhafte Prozess muss zum Stillstand und zur Ausheilung gelangen. Und dies ist in der Tat, wie ich experimentell feststellen konnte, der Fall.

Wir brauchen also von jetzt an nicht mehr mit der Befürchtung zu rechnen, dass die Pneumokokken aus den verschiedenen Ulcera biologisch soweit differieren, dass sie einer Serumwirkung nicht zugänglich sein könnten. Und dies halte ich für eine sehr wesentliche Feststellung. Sondern für alle Ulcera der menschlischen Kornea soweit sie durch Pneumokokken hervorgerufen werden, ist prinzipiell eine Behandlung mit geeignetem Serum möglich. Es kommt nur darauf an, dass das Serum hierzu geeignet ist — und dies festzustellsn ist Sache der Serumgewinnung und staatlichen Prüfung. Die

klinische Forschung in der Ophthalmologie hat künftig nur noch festzustellen, in welchen Stadien sich die Geschwüre in den einzelnen Fällen zur Ausheilung bringen lassen. Und dies hängt wieder von der Pathogenität der Ulcera ab. Und damit komme ich wieder auf die Aggressine der Pneumokokken und ihre Bedeutung in der Pathologie des Ulcus serpens.

M. H. Das Phänomen der Pathogenität und Virulenz löst sich mit der Zunahme unserer Erkenntnisse immer mehr in eine Reihe von einzelnen Teilerscheinungen auf. Wir wissen, dass die Pathogenität einmal von dem Zustand des infizierten Individuums abhängt. Wir wissen weiter, dass pathogene Bakterien einen grossen Reichtum von bindenden Gruppen besitzen. Dazu kommt nun als neuste Feststellung die von Professor Bail erkannte Aggressinbildung der pathogenen Bakterien. Die umfangreichen Untersuchungen von Bail kann ich hier nicht referieren. Ich werde in der ausführlichen Mitteilung darauf zurückkommeu. Das Wesentliche für uns ist die von Bail gemachte Entdeckung, dass die Erreger der septikämischen Krankheiten am Ort ihrer ersten Ansiedlung im Körper eigenartige Produkte bilden, die für die Krankheit von grosser Bedeutung sind. Bails Untersuchungen erstrecken sich vor allem auf Milzbrand, Cholera, Typhus. Im Einverständnis mit Professor Bail, mit dem mich eine rege wissenschaftliche Korrespondenz verbunden hat, habe ich diese Substanzen bei den Pneumokokken einer genaueren Untersuchung unterzogen, soweit es sich um die Pathologie des Ulcus serpens handelt. Ich berichte ihnen in aller Kürze über die von mir gefundenen Tatsachen.

Die in Rede stehenden Stoffe der Pneumokokken habe ich in der ersten Zeit nach dem Vorgang von Bail in Exsudaten erhalten, die nach intrapleuraler Infektion von Kaninchen mit verschiedenen Pneumokokkenstämmen gewonnen wurden. Nach dem Tode der Tiere wurden diese Exsudate durch Zentrifugieren von den Bakterien befreit und durch Toluolzusatz sterilisiert. In diesen klaren Filtraten der Exsudate sind die von Bail Aggressine genannten Stoffe enthalten. Später gelang es mir diese Substanzen aus den Pneumokokken auch ausserhalb des Tierkörpers zu gewinnen und zwar durch Autolyse der Kulturen nach dem Vorgang von Neisser und Wassermann

bei der Präparation von Typhusbazillen. An diesen Substanzen konnte ich nun folgende Eigenschaften feststellen. Sie sind ausserordentlich labil, schon eine kurze Erwärmung derselben auf 60° genügt, um sie zu zerstören. Injiziert man in das Parenchym der Kornea einen Tropfen dieser Exsudate und infiziert die Stelle mit virulenten Pneumokokken, so erfolgt in kürzester Zeit eine rapide um sich greifende Keratitis, während ohne diese Vorbehandlung auch die virulentesten Stämme in der Kornea des Kaninchens bekanntlich nur verhältnismäfsig langsam fortschreitende Infiltrationen mit Geschwürsbildung auslösen. Das ist ein schöner experimenteller Beweis dafür, dass diese Stoffe für die Bösartigkeit der Ulcera eine grosse Bedeutung besitzen. Wir können aus solchen Versuchen schliessen, dass ein Ulcus serpens um so bösartiger ist, je mehr von diesen Substanzen in der Kornea zur Wirkung gelangen.

Weiter geht die Bedeutung der Aggressine für die Pneumokokken-Infektion aus Versuchen hervor, die in folgender Weise angestellt wurden: Kulturdosen, die allein die Tiere nicht töten, wurden mit Zuhilfenahme der Exsudate leicht zu tödlichen Dosen.

Vor allem aber hat mich eine Wirkung dieser Exsudate und der autolysierten Kulturen interessiert: Das ist ihre Fähigkeit Tiere aktiv damit zu immunisieren. Injiziert man Kaninchen und Mäusen derartige Pneumokokkenexsudate, so vertragen sie in einiger Zeit mit Leichtigkeit vielfach tödliche Dosen. Und gerade diese Fähigkeit der Aggressine habe ich nun benutzt, um die Frage der biologischen Zusammengehörigkeit verschiedener vom Ulcus serpens herrührender Stämme zu untersuchen. Von diesen verschiedenen Stämmen wurden auf die erwähnte Art Exsudate gewonnen, und mit den einzelnen Exsudaten Tiere aktiv immunisiert. Dann wurden die sämtlichen Tiere gleichzeitig mit einem anderen hochgradig virulentem Stamme infiziert, und es zeigte sich, dass diese verschiedensten Exsudate imstande gewesen waren, die Tiere in wirksamer Weise gegen den fremden virulenten Stamm immun zu machen. Das ist von theoretischen Gesichtspunkten der Rezeptorentheorie nur möglich, wenn diesen Substanzen der verschiedensten Pneumokokken dieselbe haptophore antikörperauslösende Gruppe zukommt. Damit ist die Einheit der aus Ulcera serpentia stammenden Pneumokokken erwiesen worden. In

analoger Weise, wie die Diphtheriestämme das ihrer Art zukommende Toxin secernieren, werden aus den Pneumokokken spezifische Produkte frei, die allen Stämmen zu eigen sind. Und nur insofern bestehen auch bei den Pneumokokkenstämmen Differenzen, als ein Stamm mehr oder stärker wirksame Aggressine abgibt als der andere.

Denn es ergab sich, dass man von Exsudaten, die mit schwach oder gar nicht virulenten Stämmen erzielt wurden, viel grössere Mengen den Tieren einspritzen muss, um sie aktiv gegen tödliche Dosen zu immunisieren als von Exsudaten, die mittels pathogener Kulturen gewonnen waren.

Speziell liess sich zeigen, dass Pneumokokken aus malignen Geschwüren stärker wirksame Exsudate liefern als Pneumokokken aus gutartigen Ulcera.

Durch diese Untersuchungen sind wir, wie ich glaube, in unserer Auffassung der Pathologie des Ulcus serpens einen nicht unbeträchtlichen Schritt weiter gekommen. Aber auch der Serumtherapie desselben sind dadurch weitere Perspektiven eröffnet worden.

Diskussion.

Herr Mayweg:

Die Bemerkung des Herrn Vortragenden, dass die Behandlung des Ulcus serpens noch in ihrem Entstehen, d. h. noch ein neugeborenes Kind sei, veranlasst mich über die Resultate zu berichten, welche wir in der Hagener Augenklinik mit dem Pneumokokkenserum erzielt haben. Es wurden im ganzen 18 Fälle von Ulcus serpens behandelt. In der ersten Zeit waren die Resultate nicht besonders günstig, soweit es sich um vorgeschrittene Fälle handelt. Die Serumbehandlung hatte nur Erfolg bei frischen im Anfangsstadium sich befindenden Geschwüren. Später besserten sich jedoch die Erfolge der Behandlung und zwar erzielten wir dieses Resultat dadurch, dass wir nicht, wie Römer angab, 10 cbcm des Serums einspritzten, sondern gleich am ersten Tage 20 cbcm und jeden folgenden

Tag noch eine Einspritzung von 10 cbcm Serum bis zur vollständigen Reinigung machten. Unter dieser Behandlung gelang es auch schwere Formen des Ulcus serpens zur Heilung zu bringen. — Ich glaube deshalb, dass die Ulcus serpens Therapie durch Pneumokokkenserum eine Zukunft hat. Wenn ich die Resultate der frühern Behandlung mit den bei mir erzielten Erfolgen der Behandlung des Ulcus serpens mit Pneumokokkenserum vergleiche, so fällt besonders auf die geringe Trübung, welche das Geschwür bei dieser Behandlung auf der Kornea zurücklässt, sodass für den Patienten in allen Fällen ein gutes Sehvermögen erzielt wurde. Ich kann die Serumbehandlung nur empfehlen.

Herr Krückmann:

Erlaube mir Herrn Römer zu fragen, ob die von ihm geschilderten Vorgänge als rein präparatorische resp. Vermittelungsvorgänge aufzufassen sind.

Herr Sattler:

Ich begrüsse lebhaft die neuen Fortschritte in der Serumtherapie des Ulcus serpens, die uns die neuen Forschungen Römers in Aussicht stellen. Es wird aber vielleicht nicht ohne Interesse sein, über die an meiner Klinik gemachten Versuche zu berichten, welche auf Anregung von Kollegen Römer in seiner letzten Mitteilung ausgeführt worden sind. In 12 für den Versuch geeigneten Fällen von Ulc. serp. haben wir abgetötete Kulturen intramuskulär injiziert. Bloss in 2 Fällen reichte die Injektion ohne jede lokale Behandlung aus, den Prozess zum definitiven Abschluss zu bringen. Diese Fälle waren aber sehr leichte; Geschwüre von 2 mm Durchmesser und ohne jene bedenklichen Eigenschaften, welche auf die Wirkung intensiv wirkender Aggressivstoffe schliessen lassen. Ein ähnlicher Fall, der ganz expektativ behandelt wurde, zeigte einen ebenso günstigen Verlauf.

In 4 Fällen schien die Injektion einen auffallend günstigen Einfluss zu üben. Die ominöse diffuse Trübung in weiter Umgebung des Geschwürs verschwand, der Grund und der

infiltrierte Randteil reinigten sich; aber in 2 Fällen nach 3, in einem nach 5 und in einem nach 6 Tagen stellten sich neue Infiltrate ein, die sich weiter ausbreiteten, und auch eine in einem Fall vorgenommene zweite Injektion vermochte nicht den Fortschritt aufzuhalten, so dass wir zur altbewährten lokalen Behandlung übergehen mussten. In 6 Fällen, darunter 2 recht schweren, hatte die Injektion, auch nach Wiederholung derselben, keinerlei Einfluss auf die Progression des Geschwürs. Wir erwarten also mit gespanntem Interesse die weitere Ausbildung der Serumtherapie, die uns von Kollegen Römer in Aussicht gestellt ist.

Herr Römer (Schlusswort):

Ich kann den Herren nur für das Interesse danken, das Sie meinen Untersuchungen entgegenbringen. Besonders bin ich Herrn Geheimrat Sattler dankbar, der allen voran auf meine Bitte den Versuch unternommen hat, die Frage zu entscheiden, ob wir mit der aktiven Immunisierung beim Ulcus serpens allein zum Ziele kommen oder nicht. Seine Versuchsreihe hat bisher entschieden, dass wir der Zuhilfenahme das Serum wohl kaum entbehren können. Es gilt daher noch fortgesetzt an der Vervollkommnung des Serums zu arbeiten, und ich werde mich durch alle Misserfolge nicht abschrecken lassen, auf dem erschlossenen Wege weiter zu gehen.

XXIII.

Die Tetanusinfektion des Auges.

Von

H. Ulbrich (Prag).

Es ist allgemein bekannt, dass die Infektion des Körpers mit Tetanus sich in mehreren Punkten wesentlich von der Infektion des Körpers mit vielen anderen Bakterien unterscheidet. Wir wissen, dass die Intensität der lokalen Erscheinungen an der Infektionsstelle keine Beziehungen zur Schwere der Tetanuserkrankung hat. Wir wissen ferner, dass der Tetanusbazillus nur in äusserst seltenen Fällen zu ausgedehnterem Wachstum im Körper gelangt, dass es am Lebenden fast nie gelingt, aus dem Körper mit Ausnahme der Infektionsstelle Tetanusbazillen zu züchten und dass ihre Anwesenheit in verschiedenen Organen und im Blute, die hin und wieder bei Obduktionen festgestellt wurde, als postmortales Wachstum im Körper aufzufassen ist. Ferner haben die Untersuchungen gezeigt, dass nicht die Anwesenheit der Tetanusbazillen allein schon den Starrkrampf auslöst, sondern dass die todbringenden Krämpfe Vergiftungserscheinungen sind, die durch das Tetanustoxin hervorgerufen werden, welches als Stoffwechselprodukt im Leben des Tetanusbazillus, wie im Körper so auch auf dem Nährboden entsteht. Das Tetanustoxin wirkt in gleicher Weise wie auf dem menschlichen Organismus auch auf viele Tierkörper. Wir können also durch Injektion des Toxins allein, ohne Bakterien, ähnliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen, wie die bakterielle Infektion sie zeigt.

In der Augenheilkunde gehören Infektionen mit Tetanus zu den Seltenheiten. Der Tetanus nach Augenverletzung scheint klinisch ebenso zu verlaufen wie der Tetanus, der von Wunden im Bereiche des Kopfes überhaupt ausgeht. Dieser unterscheidet sich von dem

Wundstarrkrampf als Folgezustand von Verletzung anderer Körperstellen durch das Auftreten von Fazialislähmung und von Schluckbeschwerden, die Rose dazu veranlassten, eine eigene Form des Wundstarrkrampfes als Kopftetanus (Tetanus capitis, Tetanus hydrophobicus oder hydrophoboides) abzugrenzen.

Schon Rose berichtet nach der Angabe von Genth über mehrere Fälle von Tetanus nach Augenverletzung. Genth hat noch weitere 8 Fälle zusammengestellt, in denen der Tetanus Folge einer Augenverletzung gewesen ist.

Meiner Ansicht nach sind von diesen 8 mindestens 3 [1]) auszuschalten, ebenso wie der Fall Genths selbst, da die Bulbusverletzung in diesen Fällen nicht die einzige war, das Vorhandensein von Tetanuskeimen im Auge nicht nachgewiesen ist und der Ausgang des Tetanus von einer anderen Wundstelle wahrscheinlicher ist als vom Auge selbst.

2 mal ist unter den in Betracht kommenden Fällen von Tetanus nach einer Bulbusoperation die Rede, und zwar berichtet Fromaget über einen Fall von Starrkrampf nach Depression, Chevalier nach Extraktion einer Katarakt.

Die übrigen Fälle zeigten als Augenverletzung meist eine perforierende Wunde, die zur Eiterung führte.

Das gleiche Verhalten war auch in einem Falle von Tetanus vorhanden, den Öller nach Enukleation eines panophthalmitischen Auges unlängst zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieser Fall ist, so weit dies möglich war, bakteriologisch aufs eingehendste untersucht mit dem Resultate, dass Tetanusbazillen nirgends nachgewiesen werden konnten. Der Autor schliesst daraus, dass in seinem Falle ein analoges Zugrundegehen der Bakterien im Eiterherde angenommen werden könnte, wie es Baenziger und Silberschmidt beim Bacillus subtilis sahen.

Oeller bemerkte aber selbst, das wir über das Verhalten des Tetanusbazillus im Auge keine Erfahrungen hätten.

1) Chisolm, Tetanus nach Enucl. bulbi. -- Roberts, Wunde am Unterlid. -- Genth, Fremdkörper in der Oberkieferhöhle. — Dahlhaus, Affektion am inneren Lidwinkel und Fremdkörper in der Nase.

Da mich die Frage interessierte, bin ich experimentell den Umständen nachgegangen, die die Tetanusinfektion des Anges beeinflussen können und will die Resultate dieser Untersuchungen hier vorlegen.

Zuvor aber sei es mir gestattet, zum besseren Verständnisse die Hauptmomente hervorzuheben, die für die Infektion des Kaninchenkörpers mit Tetanus im allgemeinen gelten.

Injiziert man einem Kaninchen eine nicht allzugrosse Menge von Tetanusbazillen, die durch oftmaliges Aufschwemmen in Kochsalzlösung und Abzentrifugieren ihres Toxines vollständig beraubt sind, so bekommt das Tier keinen Tetanus, sondern die Wunde bleibt reaktionslos (Kitasato).

Es bedarf, um Tetanus durch eine toxinfreie Kultur zu erzeugen, anderer Hilfskräfte.

So z. B. kann man durch Erhöhung der Dosis über einen bestimmten sehr hochgelegenen Wert Tetanus hervorrufen (Kitasato) oder man legt — was schon vor der Zeit bekannt war, da man den Tetanus rein züchten konnte, einen Fremdkörper, z. B. ein Holzstück mit in die Wunde.

Endlich bekommt das Tier auch dann typischen Tetanus, wenn wir den Tetanusbazillus nicht allein, sondern in Gemeinschaft mit bestimmten — anscheinend leicht reizenden — saprophytischen Bakterien, z. B. dem Bac. subtilis injizieren (Vaillard). Durch diese Gemeinschaft mit dem Bac. subtilis werden die Lebensbedingungen des Tetanusbazillus auch in der Kultur sichtlich verändert. Während der Starrkrampfbazillus für sich streng anaerob ist, kann er in Symbiose mit anderen Bakterien an atmosphärischer Luft gedeihen.

In einer grösseren Reihe von Versuchen an Kaninchenaugen habe ich nun nachweisen können, dass der saprophytische Charakter des Bac. tetani, der in der Unmöglichkeit für sich allein im Körper zu wachsen, zum Ausdrucke kommt, für das Auge ebenso gilt, wie für den übrigen Körper.

Spritzt man einem Tiere ziemlich beträchtliche Mengen sorgfältigst gewaschener Tetanusbazillen in die Vorderkammer, so tritt

eine leichte fibrinöse Entzündung auf, die sich von der Entzündung kaum unterscheidet, welche durch die unschuldigsten Saprophyten, z. B. durch Bac. cyanogenes hervorgerufen wird.

Diese Entzündung kann spontan unter Ablösung der Membran und Resorption derselben völlig abheilen, ohne ein Residuum zu hinterlassen, kann jedoch auch zu Pupillarabschluss mit kolossaler Vertiefung der Kammer und Ausdehnung der Hornhaut führen.

Im Glaskörper macht der Bazillus eine geringe Trübung, wenn er in kleinen Mengen verwendet wird. Spritzt man grössere Quantitäten ein, so kommt es zu Glaskörperverflüssigung und stärkerer Iritis.

Auftreten von Tetanussymptomen habe ich nur einmal nach einer solchen Impfung in den Glaskörper beobachtet, bei welcher sich aber zeigte, dass die eingespritzte Kultur verunreinigt war.

Absichtliche Verunreinigungen der Kultur mit Bacillus subtilis riefen wohl im Auge Entzündungen schwerster Art hervor, führten aber ebenfalls nicht zu Tetanus.

Es war nun noch interessant zu untersuchen, wie lange der Tetanusbazillus, der bekanntlich Dauerformen bildet, im Auge nachweisbar erscheint. Die Untersuchungen wurden so vorgenommen, dass mit der von Wessely angegebenen Nadel das Kammerwasser aufgefangen und in einer nach Buchner weiterhandelten Bouillonkultur in den Brutschrank gestellt wurde. So zeigte sich, dass bis zum 8. Tage Tetanusbazillen im Kammerwasser nachzuweisen waren. Aus den Augen, in denen das Kammerwasser keine Tetanuskeime enthielt, wurde später nach bakteriologisch einwandfreier Methode die Iris entfernt und diese in Bouillon zur Kultur verwendet. Auf diese Art konnte ich noch im letzten Auge der Serie, 5 Wochen nach der Infektion, als die Entzündung schon längst abgelaufen war, den Tetanusbazillus finden, da Mäuse, die ich mit der 2 Tage alten Kultur impfte, an Tetanus in kürzester Zeit zu Grunde gingen.

In dem Oellerschen Falle konnten Tetanusbazillen nicht nachgewiesen werden. Für eine eventuelle spätere klinische Beobachtung möchte ich von vornherein raten, nicht zu viel mit dem Mikroskop nach Tetanusbazillen im Bulbus zu suchen. Dieses Verfahren erscheint wenig aussichtsreich.

Das beste erscheint mir, das gewöhnliche Verfahren der Bakteriologen anzuwenden, ein oder mehrere Stückchen des zu untersuchenden Gewebes in Bouillonkulturen im Buchnerschen Röhrchen durch Pyrogallol und Kaliauge unter anaerobe Bedingungen zu setzen und von der 2 Tage alten Kultur ca. $^{2}/_{10}$ ccm einer Maus zu injizieren. Bekommt die Maus Tetanus, dann ist der Nachweis von Tetanusbazillen an der untersuchten Stelle einwandfrei erbracht.

Literatur.

v. Lingelsheim, Tetanus in Kolle und Wassermanns Handbuch der path. Mikroorganismen.

Genth, Zeitschrift für Augenheilkunde IX (enthält die übrige Literatur).

Oeller, Archiv für Augenheilkunde LI.

Ulbrich, Über das Verhalten in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefes Archiv. f. Ophth. LVIII.

Diskussion.

Herr Wagenmann:

Ich möchte mir nur die Mitteilung gestatten, dass ich im vorigen Jahre einen Fall von Tetanus nach Orbital-Stichverletzung beobachtet habe. Durch Stoss war die Spitze eines Spazierstockes vom inneren Augenwinkel aus tief in die rechte Orbita eingedrungen und hatte noch den Orbitalboden frakturiert, wie sich später herausstellte. Bereits am 4. Tage nach der Verletzung sollen die ersten Erscheinungen von Tetanus aufgetreten sein. Bei der Aufnahme am 7. Tage nach der Verletzung bestand ausgesprochener Kopftetanus mit rechtsseitiger Fazialislähmung und Trismus. Trotz sofortiger Serum-Therapie und lokaler Desinfektion, sowie nachfolgender Exenteratio orbitae trat rapide Verschlechterung und Exitus letalis am 10. Tage ein. Ich habe den Fall in der letzten Zeit in einer Dissertation (Lange, Über einen Fall von Tetanus nach Orbital-Stichverletzung) publizieren lassen.

XXIV.

Über Lidplastik.

Von

J. da Gama Pinto (Lissabon).

Ektropium durch Pustula maligna kommt bei uns in Portugal ziemlich häufig vor. Seit Ende Februar 1904, also in weniger als $1^1/_2$ Jahren, habe ich beispielsweise 13 Fälle zu operieren gehabt.

Zum Ersatz des fehlenden Lides verwandte ich früher, wie allgemein üblich, einen aus der Nachbarschaft gewonnenen gestielten Lappen. Der Erfolg eines solchen Eingriffs bei sorgfältigem und aseptischem Verfahren ist zwar ein ziemlich sicherer; nur ist die Operation für den Arzt durch die vielen Nähte und etwaige Gefässunterbindungen etwas zeitraubend, für den Kranken durch die aus der Lappenbildung entstehenden Narben am Gesicht ziemlich entstellend. Einzelne Narben dehnen sich nachträglich aus, auch nach Heilung per primam; andere nehmen sogar eine keloide Beschaffenheit an, namentlich wenn die Wunde, wie es ja mitunter vorkommt, vereitert. Ich habe in einzelnen Fällen solch gewuchertes, verdicktes Narbengewebe später exzidieren müssen, um eine glatte, lineare Narbe zu erhalten. Dazu kommt noch, dass der Stiel des herangezogenen Lappens in der Regel einen dicken Wulst bildet, welcher in einer zweiten Sitzung abgeschnitten werden muss; eine Wiederholung des Eingriffs, die Arzt und Patient unangenehm empfinden und die wiederum eine kleine Narbe setzt.

Als im Jahre 1886 Thiersch[1]) seine Verbesserung der Reverdinschen Methode veröffentlichte, ging auch ich gerne daran, die Liddefekte durch Epidermislappen zu ersetzen, namentlich nachdem Eversbusch das neue Verfahren, etwas abgeändert, den

1) Thiersch, Über Hautverpflanzung. XV. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1886.

Fachgenossen so warm empfohlen hatte. Die Thierschsche Operation ist leicht auszuführen, die überpflanzten Lappen heilen sehr rasch an, und der unmittelbare Erfolg lässt nichts zu wünschen übrig; allein nach wenigen Tagen fangen die angeheilten Streifen schon zu schrumpfen an, werden runzelig, hart, lederartig, die Lidbreite wird bald ungenügend, und ein fast vollständiger Rückfall des Ektropium bleibt nicht lange aus. Ich habe mich nach den ersten Versuchen bald überzeugen müssen, dass wenigstens für freibewegliche Körperteile, wie die Lider, die Epidermispfropfung nach Thiersch-Eversbusch sich nicht gut bewährt.

Die von den Chirurgen so vielfach erzielten Erfolge bei der Verwendung stielloser Hautlappen haben mich neuerdings ermuntert, diese Methode auch bei der Lidbildung zu erproben. Von den alten Indern herstammend, von hervorragenden europäischen Wundärzten (Dzondi, Ph. v. Walther, Dieffenbach, Ferdinand Graefe und anderen) mit zweifelhaftem Glück angewendet, wurde diese Operation von unserem Fachgenossen Wolfe in Glasgow [1]) aus der Vergessenheit gezogen, und im Kontinent namentlich von E. v. Esmarch und A. Cecci sehr erfolgreich weiter gepflegt. Es gebührt aber einem jüngeren deutschen Chirurgen, F. Krause [2]), das Verdienst, die alte indische Methode so ausgebildet zu haben, dass sie mit fast absoluter Sicherheit des Erfolges in der täglichen Praxis ausgeübt werden kann. Bis dahin waren die Resultate sehr unsicher und sozusagen vom Zufall abhängig. Dies erklärt auch, dass bald ganze, bald zerstückelte, bald gefensterte Lappen, mit und ohne Naht empfohlen wurden. Von den Ophthalmologen, die sich mit dem Gegenstande befasst haben, muss ich speziell Silex [3]) nennen.

[1]) J. Wolfe, A new method of performing plastic operations. Med. Times and Gazette. 1876.

[2]) F. Krause, Über die Transplantation grosser ungestielter Hautlappen. XXII. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1893.

Derselbe, Über die Verwendung grosser ungestielter Hautlappen zu plastischen Zwecken. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, No. 143. 1896.

[3]) Silex, Über Lidbildung mit stiellosen Hautlappen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XXXIV. 1896.

welcher für gewöhnlich gestielte Lappen vorzieht und nur für die Fälle, wo in der Nachbarschaft keine gesunde Haut zur Verfügung steht (ausgedehnte Verbrennungen, Lupusnarben etc.) stiellose Lappen in Anwendung bringt.

Ich habe die Wolfesche Methode konsequent 14 mal hintereinander ausgeübt und mich dabei so ziemlich genau an die von Krause angegebenen Vorschriften gehalten, nämlich strenge Asepsis, vollständige Blutstillung und absolut trockenes Operieren.

Das verkürzte Lid wird gesäubert, beweglich gemacht und nach sorgfältiger Abtragung des Narbengewebes durch eine Naht an der Wange, beziehungsweise am Supracilium befestigt. Die Blutstillung geschieht durch fleissiges Betupfen, sowie durch Torquieren einzelner Gefässe; nur ab und zu, aber selten, wird man auch genötigt, ein widerspenstiges Gefäss mit Katgut zu unterbinden. Mit die Hauptbedingung ist, dass überhaupt keine Flüssigkeit mit der Wunde in Berührung kommt, nicht einmal physiologische Kochsalzlösung. Nachdem das Operationsgebiet rasiert, mit Seifenwasser, Alkohol und Sublimatlösung gewaschen worden ist, muss man seit dem ersten Schnitt durchaus trocken vorgehen. Als Tupfer benutzte ich sterile Wattebäuschchen; die Instrumente werden ausgekocht und mit einem sterilen Tuch trockengerieben; die Hände nach der üblichen Desinfektion ebenfalls mit einem sterilen Handtuch getrocknet.

Die so erhaltenen Wundflächen besitzen eine ausserordentliche Klebkraft, als wären sie mit einem Kitt versehen. Dies begünstigt das rasche Verkleben der überpflanzten Lappen und vervollständigt die Blutstillung. An den Wunden, die berieselt oder auch nur feucht ausgewischt werden, sind dagegen die Oberflächen schlüpferig, vermutlich weil die fremde Feuchtigkeit die ausgesickerte Fibrinschicht zur sofortigen Gerinnung bringt. Gerade diesem raschen Verkleben der Wundflächen ist wohl das seltene Misslingen der Operation zuzuschreiben, da die gepfropfte Haut ja durch Diffusion vom Mutterboden aus ernährt wird, bis eine Gefässneubildung stattfindet, welche die definitive Ernährung übernehmen soll.

Während der Blustillung wird der zu verwendende Hautlappen herausgeschnitten. Ich ziehe die Haut der Innenseite des Oberarmes oder des Oberschenkels, als die zarteste, vor. Der unmittelbaren

Zusammenziehung des Lappens Rechnung tragend, bemisst man ihn etwas reichlich. Die Verkleinerung beträgt etwa ein Viertel in der Längsrichtung, etwas weniger in der queren. Da es aber nicht möglich ist, dies genau zu berechnen, so tut man gut, das Hautstück eher zu gross als zu klein zu nehmen und nach dem Auflegen auf die zu bedeckende Fläche mit der Schere zurechtzuschneiden. Auch hier wird trocken operiert. Es wird nur die Cutis mit der darunter liegenden Bindehautschicht ohne Fettgewebe benutzt; bloss an Stellen, wo kleine Vertiefungen auszufüllen sind — was zuweilen am unteren Lide nötig wird — lasse ich Inseln von Fett zurück. Man kann die Haut, wie es Krause angibt, gleich fettlos herauspräparieren; dies ist aber erstens mühsam und zweitens überflüssig, weil behufs Vereinigung der Wundränder das Fettgewebe doch nachträglich herausgeschnitten werden muss. Ich ziehe es deshalb vor, den Lappen samt dem Fett abzulösen und letzteres sorgfälig auf der Handfläche oder dem Operationstisch mit einer krummen Schere abzutragen. Auf die Weise lassen sich am besten auch die Fettinseln schonen, die man mit hineinnehmen will.

Nachdem die Ränder genau angepasst, muss der Lappen etwas runzelig aussehen. Keine Naht. Leicht drückender Verband. Unmittelbar auf das Wundgebiet lege ich ein Kollodiumhäutchen, das vorher durch Ausbreiten von flüssigem Kollodium auf eine Glasfläche gewonnen, desinfiziert und getrocknet wird. Darauf kommt ein mit Borvaselin bestrichenes Lintläppchen und trockene sterile Watte.

Der erste Verbandwechsel wird am vierten Tag vorgenommen. Das Lintläppchen lässt sich dank der Vaselinschicht leicht abnehmen; auch die Kollodiumschicht, durch die darunter angesammelte Feuchtigkeit gelockert, löst sich unschwer ab. Weiterhin werden nur Salbenverbände gebraucht (Borvaselin).

In den ersten Tagen sieht der Lappen etwas dunkel, wie nekrotisch aus, die Epidermis hebt sich stellenweise etwas blasig ab und wird bald durch eine neue ersetzt. Erst dann stellt sich ein rosiger Farbenton ein, der allmählich deutlicher wird. Es ist aber auch nicht selten, das der Lappen von Anfang an rosarot aussieht und die ursprüngliche Epidermis beibehält. Mitunter zeigen sich an den Rändern kleine nekrotische Stellen, die alsbald abgestossen

werden und granulieren. Da aber die Grösse des Lappens reichlich bemessen wird, tun diese Ausfälle dem Gelingen der Operation keinen Abbruch. Am elften oder zwölften Tage wird der Verband weggelassen und etwaige wunde Stellen mit Lapislösung bepinselt.

Bis zur vollendeten Heilung, welche etwa drei bis vier Wochen in Anspruch nimmt, pflegen die angeheilten Lappen ein klein wenig zu schrumpfen. Einmal ist es mir begegnet, dass die Schrumpfung rapide vor sich ging und an Epidermislappen nach Thiersch-Eversbusch erinnerte, sodass ich nach wenigen Wochen eine zweite ausgiebige Transplantation ausführen musste. Ein anderes Mal, wo ich das Fett nicht so knapp wie gewöhnlich abgeschnitten hatte, proliferierte das Unterhautzellgewebe so stark, dass das Lid einen dicken Wulst bildete. Diesen Übelstand beseitigte ich teilweise dadurch, dass ich den Lappen wieder loslöste und das gewucherte Unterhautzellgewebe abtrug, zunächst in der obereren, ein paar Tage darauf in der unteren Hälfte.

Auch die tadellos angeheilte Haut sticht durch ihre Farbe und steife Beschaffenheit von der Umgebung ab, wie es ja bei den gestielten Lappen in noch höherem Maſse der Fall zu sein pflegt. Es bildet sich allenfalls eine Lidfalte und die Pupille bleibt frei, aber das künstlich hergestellte Lid ist in seiner Beweglichkeit und Geschmeidigkeit nicht im Entferntesten mit einem normalen Lide zu vergleichen. Zum Teil liegt dies in der grösseren Derbheit der herangezogenen Arm- respektive Schenkelhaut, zum Teil aber auch am Mangel an lockerem Bindegewebe, das bei den operativ restaurierten Lidern durch eine flache Narbenschicht ersetzt wird.

Um diesem Mangel abzuhelfen, sah ich mich nach einer weicheren Ersatzhaut um und fand eine solche im Präputium. Die damit nach einer regelrechten Circumzision gebildeten Lider pflegen beinahe tadellos zu sein: Die angeheilte Haut bleibt locker und beweglich, bildet eine ausgiebige Lidfalte und wird durch die ihr eigene Fettsekretion, die noch eine zeitlang fortdauert, weich und geschmeidig erhalten. Als einzigen Übelstand muss ich die an sich dunklere Farbe der Vorhaut erwähnen, welche noch zum Überfluss durch neue Pigmentbildung etwas nachzudunkeln pflegt. Es ist auch nicht leicht, Leute mit ausgiebigem Präputium zu finden: so habe ich

unter acht zu operierenden Männern nur dreimal eine brauchbare Vorhaut zur Verfügung gehabt, bei den übrigen fünf und bei fünf Frauen mich mit einer dickeren Haut begnügen müssen. Auch bei Frauen liesse sich wohl eine entsprechend weiche Haut an den Genitalien ausfindig machen; ich habe dies jedoch aus leicht begreiflichen Gründen noch nicht versucht.

Auch fremde Haut hat man zu plastischen Operationen verwendet, wie es scheint, mit ebenso gutem Erfolge wie die eigene Haut des Kranken. Die Chirurgen kommen begreiflicher Weise öfter als wir Augenärzte in die Lage, dies zu tun. Einmal übertrug ich die Lidhaut eines 17jährigen jungen Mannes, der an Orbitalsarkom operiert wurde, auf ein 10jähriges Mädchen zur Lidbildung. Der unmittelbare Erfolg war ein geradezu idealer. Bei dem ersten Verbandwechsel sah der Lappen frisch und rosarot aus, allein am zehnten Tage nach der Operation infiltrierte er sich plötzlich in der ganzen Ausdehnung, starb rasch ab und wurde innerhalb weniger Tage abgestossen. Das Mädchen schien überhaupt eine schlechte Heilhaut zu besitzen, denn ein zweiter Versuch mit seiner eigenen Haut, vom linken Oberarm entnommen, erlebte dasselbe traurige Schicksal. Erst durch einen gestielten Stirnlappen konnte ich zu einem gutem Erfolge gelangen. Bei einem kleinen Kinde, dass infolge einer Angiomexstirpation ein etwas verkürztes Oberlid erhielt, verwandte ich einen Streifen Vorhaut, der von einer anderen Plastik übrig geglieben war. Auch dieser Streifen wurde abgestossen.

Hängen diese Misserfolge etwa davon ab, dass fremde Haut überhaupt schlecht vertragen wird? Nach den an der Konjunktiva gemachten Erfahrungen möchte ich fast daran glauben. Bindehautplastik mit stiellosen Lappen führe ich sehr oft aus, sei es bei perforierten Hornhautgeschwüren, sei es bei Pterygiumexstirpation, zur Deckung des auf der Sklera entstehenden Defektes. Alle diese Lappen, auch die grössten, heilen rasch und dauernd an. So oft ich aber fremde Konjunktiva dazu benutzte — wozu ich namentlich bei Symblepharon gezwungen wurde — erlebte ich Misserfolge. Die Lappen heilten zwar leicht an und zeigten anfangs eine ausgiebige Vaskularisation, aber nach wenigen Tagen wurden sie weisslich und fielen einer langsamen Nekrose anheim.

Fasse ich meine Erfahrungen über die Ektropium-Operationen zusammen, so muss ich die stiellose Plastik unbedingt der gestielten vorziehen. Sie ist leicht auszuführen, weniger zeitraubend, weniger entstellend und von ebenso sicherem Gelingen, vorausgesetzt, dass man trocken und aseptisch operiert.

Unter 14 Operationen an 13 Patienten hatte ich einen Misserfolg zu verzeichnen. Einmal schrumpfte der Lappen und machte die Wiederholung der Operation nötig. Ein anderes Mal proliferierte das Unterhautzellgewebe und musste abgetragen werden.

Als Ersatzhaut wäre das Präputium oder ein ähnlich weiches Material zu empfehlen.

Diskussion.

Herr Birch-Hirschfeld bestätigt Herrn da Gama Pinto, dass die Transplantation von ungestielten Lappen anderer Individuen schlechte Resultate gibt und rühmt die Tarsoplastik nach Büdinger, die er in der Weise modifiziert, dass er den Ohrknorpel in die Haut einnäht.

Herr da Gama Pinto (Schlusswort):

Herr Kollege Fuchs teilt mir soeben mit, dass bereits Stellwag die Verwendung von Präputium zum Lidersatz vorgeschlagen und dass er selbst die Operation in dieser Weise mehrfach ausgeführt habe.

Dadurch würde ja das Verfahren bereits eine Weihe von kompetenter Seite erhalten haben.

XXV.

Angemeldeter, aber wegen Erkrankung des Vortragenden nicht gehaltener Vortrag.

Ursachen und Behandlung progressiver Myopie.

Von

E. Emmert (Bern).

Als bei Gelegenheit des Kongresses in Luzern Herr Prof. Dr. Lange in Braunschweig die anatomische Mitteilung brachte und diese durch mikroskopische Präparate stützte, dass er in vier myopen Augen keine oder nahezu keine elastischen Fasern in der Sklera gefunden habe, während solche in emmetropischen Augen in grosser Menge vorhanden seien, und er dementsprechend eine angeborne mangelhafte Entwicklung elastischer Fasern in der Sklera als das Wesen der progressiven Myopie ansprechen zu sollen glaubte, liess sich wirklich an die Möglichkeit denken, dass ein solches Verhältnis bestehe und dass daher viele Fälle von Myopie als ganz hoffnungslos zu betrachten sein werden. Denn, wo die anatomische Grundlage fehlt, da fehlt auch die physiologische Wirkung und ist pathologischen Veränderungen Tür und Tor geöffnet.

Es schienen durch seine Entdeckungen manche bisherige Hypothesen und Vermutungen über die Ätiologie der Myopie zu Grabe getragen, aber gleichwohl manche Erscheinungen nicht erklärt. Die fast verblüffende Entdeckung Lange's wurde nun kürzlich, einerseits Enttäuschung, andererseits aber auch Beruhigung hervorrufend, durch Herrn Dr. A. Birch-Hirschfeld in H. 3, Bd. 60 d. Arch. f. Oph. widerlegt.[1])

---

[1]) Ebenso seither durch G. Hosch und durch A. Elschnig im Arch. f. Oph. Bd. LXI, H. 1.

Auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen von 6 myopen Augäpfeln von 27—36 mm Länge und entsprechenden Myopiegraden von 6—30 Dioptrien erklärt er: „Nach alledem sind wir nicht berechtigt, von einem Fehlen oder auch nur hochgradiger Verminderung der elastischen Fasern im kurzsichtigen Auge zu sprechen."

Indem wir annehmen wollen, dass diese Untersuchungsresultate nicht abermals widerlegt werden, stehen wir eigentlich wieder auf dem nämlichen Boden wie vor den Lange-Birchschen Untersuchungen, immerhin mit dem Unterschiede, dass wir jetzt sicher wissen, dass in der Sklera myoper Augen nicht weniger elastische Fasern enthalten sind als in anders geformten Augäpfeln und dass also in diesem anatomischen Verhältnis die Ursache für Verlängerung des Augapfels weder zu suchen noch zu finden ist.

Nach vielfachen Beobachtungen und Erwägungen, ganz besonders auch auf Grund einiger rapid entstandener oder wenigstens rapid fortgeschrittener Fälle von Myopie, welche ich beobachtet habe, sowie auch auf Grund der nicht wenig zahlreichen bei Leuten, deren Lebensbeschäftigung sie zum Gebrauch der Augen für die Nähe nie gezwungen hat, kam ich zu der für mich ziemlich feststehenden Überzeugung, dass irgend ein Muskelapparat im Auge, welcher angeboren oder erworben, bleibenden oder vorübergehenden Schwächezuständen zugänglich ist, mit der Ursache der Myopie in engem Zusammenhange stehen müsse.

Als im Auge befindlicher Muskelapparat kennen wir nun keinen andern als den Ciliarkörper mit seinen drei Fasersystemen, von denen jedes, in Sonderheit der Ringmuskel und die Meridionalfasern eine sehr verschiedene Mächtigkeit zeigen, wie durch viele anatomische Untersuchungen erwiesen ist. Und zwar scheint hierbei ein gewisser Zusammenhang zu bestehen zwischen dieser und der Refraktion. Aber wir dürfen diesen Zusammenhang nur behaupten als Resultat vollendeter Tatsachen und können dabei nicht nachweisen, was vorher gewesen ist und was nachher geworden wäre.

Den Meridionalfasern dürfte nun, wie ich glaube, eine grössere Rolle in der Erhaltung der Refraktion eines Auges zugeschrieben werden als bisher angenommen wird.

Bekanntlich stellen die Meridionalfasern ein dichtes, die ganze Chorioidea und den Glaskörper umfassendes Fasernetz — das F. E. Schultzesche Fasernetz — dar, welches nicht nur meridionale, sondern auch seitliche, unter einander anastomosierende und auf der gegen den Glaskörper zu gelegenen Seite, selbst zirkuläre, mit den meridionalen sich kreuzende Bündel enthält und nicht ganz bis zum hintern Pol des Auges zu reichen scheint.

Physiologisch hat dieses Fasernetz unzweifelhaft eine grosse Bedeutung für die Elastizität der an sich wenig elastischen Aderhaut und dürfte vor allem dazu dienen, Schwankungen oder schon Neigung zu Schwankungen des intraokularen Druckes zu regulieren, sowie auch gewaltsame Einwirkungen aufs Auge von aussen abzuschwächen.

Welch grosse Bedeutung schon Brücke diesem von ihm entdeckten Muskel zuschrieb, geht daraus hervor, dass er denselben geradezu als „Contractor bulbi" bezeichnete.

Ich glaube nun annehmen zu müssen, dass durch angeborene oder erworbene, oder auch infolge körperlicher Schwäche oder vorübergehender Ermüdung bestehende Insuffizienz der Meridionalfasern, ein Nachgeben der Aderhaut und zwar in der ganzen hintern Bulbushälfte, ganz besonders am hintern Pol des Auges, wohin die Meridionalfasern ohnehin nicht reichen, eintreten kann, ohne dass deshalb gleichzeitig eine angeborene oder erworbene Herabsetzung der Widerstandskraft der Sklera angenommen zu werden braucht.

Und zwar kann dieses Nachgeben durch dauernd oder vorübergehend ungenügende Spannung der Meridionalfasern, nach meinem Dafürhalten, auch ganz unabhängig von der Tätigkeit der Zirkulärfasern zustande kommen.

Die Zirkulärfasern können arbeiten, wenn sie müssen, weil wir wollen, während die Meridionalfasern als zum Sehakt nicht unbedingt notwendig, erschlaffen können. Gleichwohl darf mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden — bewiesen ist das, so viel mir bekannt, noch nicht — dass der nämliche Nervenimpuls, welcher die Zirkulärfasern anregt, gleichzeitig auch die

Meridionalfasern in Tätigkeit setzt, so dass, unter normalen Verhältnissen, stärkerer Akkommodation auch stärkere Chorioidealspannung entsprechen würde.

Da nun mit stärkerer Akkommodation auch stärkere Konvergenz einhergeht und, wie nachgewiesen wurde, die äussern Augenmuskeln den intraokularen Druck erhöhen können, so wird es Aufgabe der Meridionalfasern sein, durch ihre Elastizität diesem Druck entgegenzuwirken.

Wo aber, angeboren oder erworben oder auch nur vorübergehend durch Ermüdung oder körperliche Schwäche, die Meridionalfasern insuffizient sind, da wird jene ausgleichende Wirkung dieser Fasern teilweise oder ganz dahinfallen und der intraokulare Druck seinen schädigenden Einfluss auf die hintere Augapfelhälfte ausüben.

In diesem Sinne haben wir stärkere und anhaltende Akkommodation zu fürchten, wenn damit stärkere Konvergenz und dadurch Erhöhung des intraokularen Druckes verbunden ist.

Wenn daher in der gegenwärtigen Zeit Vollkorrektion der Myopie gefordert wird, um stärkerer Konvergenz vorzubeugen, so hat das seine Berechtigung.

Durch meine Auffassung der hohen Bedeutung der Meridionalfasern für Entstehung und Zunahme einer Bulbusverlängerung halte ich es auch nicht für gerechtfertigt und richtig, verschiedene Arten von Myopie anzunehmen, wohl aber für angezeigt, eine angeborene und eine erworbene zu unterscheiden.

Alle Myopien können zunehmen — also temporär oder bleibend progressiv sein —, aber sämtliche tragen die nämliche Ursache in sich.

In der physiologischen Eigenschaft des Brückeschen Muskels als Tensor chorioideae und in seiner Eigenschaft als Muskel ermüden zu können, beruht, nach meinem Dafürhalten, auch die Prophylaxe und beruhen auch die Schul- und Haus-hygienischen Mafsregeln, welche nicht unnütz, sondern von grosser Bedeutung sind.

Allerdings gipfeln dieselben nicht in Beleuchtungs- und Bestuhlungsverhältnissen als solchen, sondern in der durch dieselben

geschaffenen Möglichkeit der Einhaltung einer grösseren Sehdistanz und geringerer Ermüdung durch zweckmäfsige Haltung, aber, hauptsächlichst, in der Aufhebung der Überbürdung mit Arbeit in Tages- und Nachtstunden, wo Körper und Geist schon müde sind.

In jenen Aufgaben, welche den Meridionalfasern zufallen, liegt der Grund, warum stärkere und anhaltende Akkommodation, insofern damit stärkere Konvergenz und daherige, wenn auch noch so geringe, Erhöhung des intraokularen Druckes, verbunden ist, ungünstig auf die Bulbusform einwirken muss und es ist daher die in neuerer Zeit geforderte Vollkorrektion der Myopie, insofern sie eben stärkere Konvergenz und daher Druckerhöhung ausschliessen soll, vollkommen begründet.

Die nämlichen Momente sind es, welche die leider so lange geübte Behandlung der Myopie durch Mydriatica nicht nur als nutzlos, sondern als geradezu schädlich erkennen liess, wird doch durch dieselbe gerade das Gegenteil von dem bewirkt, was bewirkt werden soll, d. h. eine künstliche Entspannung und Erschlaffung des Ziliarmuskels, statt einer Kräftigung desselben.

Den Nutzen der Vollkorrektion sehe ich, gemäfs meinen Anschauungen über die Ursache der Kurzsichtigkeit, nicht nur in der durch sie bewirkten Verminderung der Konvergenz und daheriger geringerer Erhöhung des intraokularen Druckes, sondern der Nutzen derselben liegt für mich in erster Linie in dem dadurch wahrscheinlich bewirkten zwangsweisen Mehrgebrauch der Akkommodation.

Meine, wie ich glaube, begründete Vermutung, dass angeborene, erworbene oder auch nur vorübergehende Insuffizienz der Meridionalfasern, Ursache für angeborene oder erworbene, und vorübergehend oder bleibend progressive Myopie werden kann, veranlasste mich seit dem Jahr 1900 Versuche damit zu machen, meine Theorie in Praxis umzusetzen und, in nachweisbar progressiven Fällen von Axenmyopie, durch systematische Höherspannung des Ziliarmuskels denselben zu kräftigen, allerdings weniger in der Absicht, dabei etwas für die Zirkularfasern als vielmehr für die Meridionalfasern zu gewinnen.

Dieses suchte ich dadurch zu erreichen, dass ich während Wochen, Monaten, auch Jahren, aber mit zeitweisen Unterbrechungen, jeden Abend vor dem Einschlafen, 1—2 prozentige Pilokarpinlösungen in die myopen Augen einträufeln liess.

Ganz allgemein will ich nun vorausschicken, dass die mit dieser Behandlung gewonnenen Resultate keinen Zweifel darüber bestehen lassen, dass in dieser systematischen, je nach Verhältnissen und Wirkungen verschieden lang fortgesetzten und verschieden oft wiederholten Gymnastik der Ziliarmuskelgruppe, ohne gleichzeitige Konvergenz, ein zum mindesten brauchbares Hilfsmittel liegt.

Die Erfolge sind immerhin nicht überall gleich, doch habe ich bis dahin in keinem einzigen Falle eine ungünstige Wirkung gesehen.

Vielmehr sind mit Ausnahme weniger, deren Kurzsichtigkeit eine Zeit lang noch fortschritt, dann aber definitiv stehen blieb, alle Fälle nicht mehr fortgeschritten; in manchen ging die Kurzsichtigkeit, mitunter verschieden auf jedem Auge, auffällig und bleibend zurück und in fast allen denjenigen, wo die Sehschärfe nicht normal war, trat eine Verbesserung derselben ein.

Mit Pilokarpin behandelte Fälle von progressiver Myopie.

(My und S wurden stets bestimmt, nachdem seit wenigstens 2—14 Tagen Pilokarpin nicht mehr eingeträufelt worden war.)
(Knabe bis inkl. 15 Jahre. — Mädchen bis inkl. 15 Jahre.)

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad R. A.	L. A.	Sehschärfe R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
I		1			27	1894	Nov.	12.	6,5	6,5	$^6/_{60}$ kaum	$^6/_{18}$ einige	In Makula gelber Fleck mit Pigmentschollen. Nebel vor oc. d.
						1895	Aug.	6.	11,0	8,0	$^6/_{22}$	$^6/_{12}$	Ungefähr gleich.
						1895	Okt.	27.	id.	id.	id.	id.	Kleiner Bluterguss in Makulagegend oc. d.
						1895	Dez.	12.	id.	id.	id.	id.	Dehnungsstreifen in Makulagegend oc. sin.
						1896	Jan.	23.	11,0	11,0	$^6/_{22}$ kaum	$^6/_{18}$ einige	oc. a. ausgebreitete Dehnungsstreifen in Makula und Umgebung. Von Zeit zu Zeit Blutungen in Makulagegend.
						1897	Jan.	22.	11,0	9,0	$^6/_{18}$ einige	$^6/_{18}$ einige	Von Zeit zu Zeit Blutungen in Makulagegend oc. a.
						1898	Jan.	13.	id.	id.	id.	id.	o. a. nahmen Dehnungsstreifen in Makulagegend zu.
						1899	Juni	2.	10,0	8,0	$^6/_{18}$	$^6/_{12}$	Nach 18 subkonj. Cl Na-Injektionen.
						1900	Nov.	30.	11,0	10,0	$^6/_{18}$	$^6/_{18}$ einige	Bedeutende Vermehrung u. Ausdehnung der Dehnungsstellen. Blutungen o. a. in Makulagegend.
Pilokarpin 2 % vom 30. Nov. 1900 bis 26. Jan. 1901													Keine Blutungen mehr.
„ 2 % vom 25. Jan. 1901 bis 22. Juni 1901									11,0	10,0	$^6/_{18}$ alle B. 1 B. $^6/_{12}$	$^6/_{18}$ gut	Sehschärfe also auf beiden Augen besser.
„ 2 % vom 22. Juni 1901 bis 3. Febr. 1902									11,0	10,0	$^6/_{18}$ gut	$^6/_{18}$—$^6/_{12}$	Keine Blutungen mehr; seither Pat. nicht mehr gesehen.
8 Jahre beobachtet.													

II	1			20	1899	März	31.			6/18	6/18	Ast. my. o. a. 0,75. Nach Korrektion S 6/6.
					1900	Okt.	23.	1,25 ○ — 0,75		6/6		V oc. a. 6/6 nach Korrektion. Bestimmte Angabe der sehr intelligenten Patientin, dass S erst seit etwa 2 Monaten abgenommen habe, d. h. erst seither sie myop geworden sei.
									1,25 ○ — 0,75		6/6	
	Pilokarpin 2%				1902	Okt.						
	bis				1903	Jan.		1,25* ○ — 0,75° V oc. a. 6/6.				
					1904	Juli		Stat. idem.				My also nicht zugenommen. V gleich geblieben.
	3 Jahre beobachtet.											
III	1			17	1899	Sept.	18.	1,75		6/6		
									1,75		6/6	
					1900	April	23.	2,5		6/6		
									2,5		6/6	
					1901	Aug.	12.	3,25		6/6		Fortwährende Zunahme der Myopie.
									3,25		6/6 kaum	
	Pilokarpin 1%				1901	Aug.	12.	3,25		6/6		
	bis				1901	Okt.	10.		3,25		6/6	My also gleich geblieben.
	„				1901	Okt.	10.					
	bis				1902	April	11.	My und S				gleich.
	Kein Pil. Apr. bis Okt.				1902	Okt.	8.	3,25				
									4,0			My auf linkem A. zugenommen um 0,75 D.
	Pilokarpin Okt. bis				1903	April	23.	My und S				gleich.
	„				1903	April	23.					
	bis				1904	April	19.	My und S				gleich; letztere sehr gut.
	Kein Pil. mehr				1905	April		Myopie und S				gleich.
	6 Jahre beobachtet.											

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes: Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad: R. A.	L. A.	Sehschärfe: R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
IV	1				20	1900	Okt.	27.	8,75	8,75			seit 3 Jahren diese Nummern in Zwicker, glaubt My habe seit einiger Zeit beträchtlich zugenommen.
						„	„	„	6,0	6,0	6/6	6/6	unsicher.
						1901	Okt.	2.	7,0	6,5			hat auffallend weite Pupillen.
	Pilokarpin 2 %					1901	Okt.	2.					
					bis	1902	Sept.	12.	6,0	6,0			Abnahme der My auf Stand vom 27. Okt. 1900.
	id.					1802	Sept.						
	unregelmäßig bis					1904	Mai	30.	6,0	6,0	6/6	6/6	gut. My o. a. ganz stehen geblieben.
	4 Jahre beobachtet.												
V	1				19	1901	Aug.	28.	2,25	2,0	6/6	6/6	Will bis vor 1/2 Jahr vorzüglich in Ferne gesehen haben.
	Pilokarpin 1 %					1901	Aug.	28.					
					bis	1901	Nov.	25.	1,5	2,0	6/6	6/6	Seit Pilokarpin gebraucht worden war, ist My zuerst zurückgegangen und dann stehen geblieben.
						1901	Nov.	25.					
					bis	1903	März	5.	1,5	2,0	6/6	6/6	
	kein Pilokarpin mehr												
						1904	Juni						
	4 Jahre beobachtet.												

VI	1		41	1900	Mai	28.	1,0		6/6		unsicher.
								1,25		6/6	
				1901	Nov.	27.	2,0		6/9		also Zunahme der My o. a. u. Abnahme der S. o. d.
								2,0		6/6	
	Pilokarpin 2 %			1901	Nov.	27.	2,0		6/6		My o. a. gleich geblieben u. S o. a. = 1.
	bis			1902	Febr.	1.		2,0		6/6	
				1902	Febr.	1.					
	bis			1903	März	25.	2,0		6/6		My o. a. gleich geblieben u. S o. a. = 1 (sehr gut).
	3 Jahre beobachtet.							2,0		6/6	
VII		1	14	1901	Sept.	27.	1,25		6/6		
								1,0		6/6	
				1902	Juli	17.	2,25		6/6		Zunahme der My in 9 Mon. um 1,0 u. 1,25 D.
								2,25		6/6	
	Pilokarpin 1 %			1902	Juli	17.					
	bis			1902	Okt.	13.	2,25				My u. S gleich geblieben.
								2,25			
				1902	Okt.	13.					My u. S gleich.
	bis			1902	Dez.	31.					
	kein Pilokarpin seit			1903	Jan.	1.					
				1903	April	25.	2.5				Ohne Pil. also wieder Zunahme der My.
								2,5			
	Gegen Verordnung kein Pilokarpin mehr eingeträufelt			1903	Okt.	12.	2,75				So lange Pil., keine Zunahme der My, sobald damit aufgehört, Zunahme.
								3,25			

Pat. nicht mehr gesehen. Drei Jahre beobachtet.

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes: Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad: R. A.	L. A.	Sehschärfe: R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
VIII	1				22	1902	Juli	11.	4,0		6/6		Glaubt seit kurzem bedeutende Zunahme der My.
										4,0		6/6	
	Pilokarpin 2 %					1902	Juli	11.					
					bis	1902	Okt.	2.	3,0		6/6		Abnahme der My um 1,0 D.
										3,0		6/6	
	3 Mon. beobachtet. Nicht wieder gesehen.												
IX	1				19	1901	Mai	8.	1,25		6/6		kaum.
										1,25		6/6	
						1901	Sept.	28.	2,0		6/6		kaum.
										1,5		6/6	
	Pilokarpin 1 %					1901	Sept.	28.					
					bis	1902	April	3.	2,0				
										1,5			
	Pilokarpin 2 %					1902	April	3.					
					bis	1902	Aug.	13.	1,5				
										1,5			
	id.					1902	Aug.	13.					
					bis	1902	Okt.	14.	1,5		6/6		Sieht o. s. 6/6 sehr gut. Abnahme d. My o. s. um 0,25.
										1,25		6/6	
						1903	März	31.	Stat. idem				
	2 Jahre beobachtet.												

X		1	13	1901	Mai	8.	0,75		6/6		
	Schwester des IX							1.5		6/6	
				1901	Nov.	2.	1,5		6/6		
								2,25		6/6	
	Pilokarpin 2 % verordnet, aber nicht gebraucht			1901	Nov.	2.					
				bis 1902	Juni	28.	2,25		6/6		
								2,75		6/6	
	Pilokarpin eingetr.			1902	Juni	28.					
				bis 1903	Januar	28.	2,25		6/6		My seit Pilokarpingebrauch gleich. Sieht schärfer.
								2,75		6/6	
	2 Jahre beobachtet.										
XI		1	10	1902	März	25.	3,25 ○ — 1,5c		6/12		Kaum 6/12. Soll erst seit einigen Monaten myopisch sein.
								3,25 ○ — 1,5c		6/12	
	Pilokarpin 2 %			1902	März	25.	3,25 ○ — 1,5c		6/6		My hat nicht abgenommen, aber S ist von 6/12 auf 6/6 (sehr gut) gestiegen.
				bis 1902	Nov.	1.		3,25 ○ — 1,5c		6/6	
	id.			bis 1903	Okt.	19.	—3,0 ○ — 1,5c		6/6		Abnahme der My a. o. um 0,25 und Gleichbleiben der von 6/12 auf 6/6 gestiegenen S.
	1½ Jahr beobachtet.										
XII	1		21	1901	Nov.	27.	2,75		6/6		6/6 kaum. Trägt seit 2 Jahren aus Leipzig o. d. — 2,0s ○ — 0,75c o. g. — 2,25s ○ — 0,75c Also Zunahme der My innerh. 2 Jahren o. d. um 0,75 o. s. um 0,5.
								2,75		6/6	

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad R. A.	L. A.	Sehschärfe R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
XII (Fortsetzung.)													
	Pilokarpin 2 %					1901	Nov.	27.					
	bis					1902	März	13.	2,25 ○ — 0,75°	2,25 ○ — 0,75°			Abnahme der My um 0,5 D.
	id. bis					1902	Aug.	3.	2,0 ○ — 0,75°	2,0 ○ — 0,75°			Abnahme der My um 0,25 D.
	id. bis					1903	Juni		1,5 ○ — 0,75°	1,5 ○ — 0,75°			Abnahme der My um 0,5, im ganzen also um 1,25 D. in ca. 1½ Jahren, nebst voller Sehschärfe.
	2 Jahre beobachtet.												
XIII		1			22	1902	Nov.	3.	4,75	3,5	6/6	6/6	will seit 3 Jahren myopisch sein.
	Pilokarpin 1 %					1902	Nov.	3.					
	bis					1903	Januar	9.	4,75	2,5			oc. s. Abnahme der My um 1,0 D.
	2½ Mon. beobachtet.												
XIV		1			25	1902	Okt.	24.	7,0 ○ — 2,25° S = 6/12	6,0 ○ — 3,0° S = 6/9			Erzählt, dass vor 17 Jahren — 1,75⁵ trug, dann — 2,75, dann o. d. — 4,25 o. s. — 4,0.
	Pilokarpin 2 % bis					1902	Nov.	22.					Refraktion gleich, aber S = 1 (nahezu), die vorher 1/3 u. 2/3 betragen hatte.
	2 Monate beobachtet.												

XV	1		21				2,5	2,5			seit 1½ J. Findet, dass Myopie seit kurzem stark zugenommen habe.
				1902	Juni	4.	4,0 ○ — 0,75c	4,0 ○ — 0,5c	6/6	6/6	kaum.
	Pilokarpin 2 % von			1902	Juni	4.					My gleich, aber S sehr gut.
	bis			1902	Sept.	29.					
	4 Monate beobachtet.										
XVI	1		31	1902	Dez.	6.	8,5	8,5	6/6	6/6	Trägt seit 10 Jahren —2,0 D. Sein Vater soll myopisch gewesen sein. Seine eigne My habe erst mit dem 20. Jahr begonnen und seit kurzem stark zunehmend sein.
	Pilokarpin 1 % von			1902	Dez.	6.					
	bis			1903	April	18.	8,5	8,5	6/6	6/6	
	id. bis			1904	April	2	8,25	8,25	6/6	6/6	S sehr gut. My hat um 0,25 D. abgenommen.
	2 Jahre beobachtet.										
XVII	1		26	1902	Juli	21.	8,0 ○ — 0,5c	8,0 ○ — 0,75c	6/6	6/6	Hatte vor **2 Jahren** noch **My 1,0** und volle S. My hat in kurzem um **2,0 D.** zugenommen.
	Pilokarpin 1 % von			1902	Juli	21.					
	bis			1903	März	5.	8,0 ○ — 0,5c	8,0 ○ — 0,75c	6/6	6/6	Die vorher rasch und stark progressive Myopie ist also stehen geblieben.
	1 Jahr beobachtet.										

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes: Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad R. A.	Myopiegrad L. A.	Sehschärfe R. A.	Sehschärfe L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
XVIII				1	$14^1/_2$	1902	Januar	27.	4,75 ⊂⊃ — $1,0^c$ S $^6/_6$				
										5,5 ⊂⊃ — $8,0^c$ S $^6/_{18}$—$^6/_{12}$			
						1903	Januar	22.	6,0 ⊂⊃ — $1,0^c$ S $^6/_9$				
										$8,0^s$ ⊂⊃ — $8,0^c$ S $^6/_{18}$			
	Pilokarpin 2 %					1903	Januar	22.	$6,0^s$ ⊂⊃ — $1,0^c$ S $^6/_6$				Refraktion nach Pilokarpin gleich, aber Sehschärfe ziemlich besser.
	bis					1903	April	28.		$8,0^s$ ⊂⊃ — $8,0^c$ S $^6/_{12}$			
	10 Mon. beobachtet.												
XIX				1	13	1901	Mai	5.	1,0	1,5	$^6/_6$		
						1901	Nov.	2.	1,5	2,25	$^6/_6$		
						1902	Juni	28.	2,25 ⊂⊃ — $0,5^c$	275 ⊂⊃ — $0,75^c$	$^6/_6$		
	Pilokarpin 2 %					1902	Juni	28.	2,25 ⊂⊃ — $0,5^c$		$^6/_6$		Refraktion seit Pilokarpin gleich geblieben.
	bis					1903	Januar	28.		2,75 ⊂⊃ — 0,75			
	$1^3/_4$ Jahre beobachtet.												
XX				1	20								Keine My bis zum 12. Jahre.
						1901			2,5	8,0	$^6/_6$	$^6/_6$	
						1903	Januar	30.	7,0	7,0	$^6/_6$	$^6/_6$	

(Fortsetzung.)		Pilokarpin 1 %	1903	Jan.	30.					
		bis	1903	Mai	2.	6,5	6.5	6/6	6/6	
		bis	1903	Nov.	19.	6,5	6,5	6/6	6/6	My hat seit Gebrauch des Pilokarpin oc. a. um 0,5 D abgenommen und nicht mehr zugenommen.
	2 Jahre beobachtet.									
XXI	1	12	1887			1,5	1,5			
		15	1890			4,0	4,0	6/6	6/6	
		20	1995	Nov.	25.	5,5	5,5			
		28	1903	Mai	13.	7,0	7,0	6/6 kaum		
		Pilokarpin 1 %	1903	Mai	13.					
		bis	1903	Aug.	7.	5,5	6,5	6/6 sehr gut.		My ist also in 3 Monaten unter Pilokarpin o. d. um 1,5 o. s um 0,5 Dioptrieen zurückgegangen und die S ist wieder 1 geworden.
	13 Jahre beobachtet.									
XXII	1	6	1903	Juni	17.	4,25	4,25	6/6		
		Pilokarpin 1 %	1903	Juni	17.					
		bis	1903	Aug.	5.	4,0	4,0	6/6		Der für das Alter des Patienten hohe Grad von My hat unter Pilokarpin um 0,25 D. abgenommen und ist dabei stehen geblieben.
		" bis	1903	Okt.	9.	4,0	4,0	6/6		
	2 Monate beobachtet.									

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes: Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad: R. A.	L. A.	Sehschärfe: R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
XXIII	1				26	1901			2,25	2,25	6/6		Glaubt von Jugend auf myop. gewesen zu sein.
						1903	Juni	25.	2,5	2,5			
					Pilokarpin 1 %	1903	Juni	25.					
					bis	1903	Okt.	23.	1,5	1,5	6/6		Abnahme der My um 1,0 D.
	Setzt Pilok. fort. 2 Jahre beobachtet.												
XXIV				1	14	1903	Nov.	3.	4,0 ○ − 1,5°	3,5 ○ − 2,0°	6/9	6/6	Soll stark zunehmende My haben
					Pilokarpin 2 %	1903	Nov.	3.					
					bis	1904	April	16.	4,0 ○ − 1,5°	3,5 ○ − 2,0°		6/6	My unter Pilokarpin ganz gleich geblieben u. S o. d. normal geworden.
	6 Mon. beobachtet.												
XXV				1	9	1900			2,75	2,75			
					12	1903	Nov.	28.	8,0	8,0	6/6		nur wenige Buchstaben.
					Pilokarpin 1 %	1903	Nov.	28.					
					bis	1904	Jan.	29.	8,0	7,0			
					bis	1904	April	15.	6,5	6,5	6/6 sehr gut		My hat o. d. um 1,5 D. abgenommen, o. s. um 0,5 D. abgenommen und ist so stehen geblieben.
						1905			Status idem				
	2½ Jahre beobachtet.												

XXVI		1		13	1903	Febr.	20.	9,0	5,5	6/12 kaum	6/6 ziemlich	My hat sich seit 2 Jahren entwickelt u. ist stark progressiv.
	Pilokarpin 2 %				1903 bis 1903	Febr. Dez.	13. 5.	9,0	5,5	6/12 gut	6/6 sehr gut	Seit Pilokarpin keine Zunahme der My und Besserung der S.
	11 Mon. beobachtet.											
XXVII	1			19	1903	Aug.	21.	1,0	0,75	6/6	6/6 mühsam	S ohne Glas oc. d. 6/60 oc. s. 6/36. Wurde vor 8 Tagen wegen ungenügender S militärfrei. Er will erst seit einigen Wochen schlecht in Ferne sehen.
	Pilokarpin 2 %				1903 bis 1903	Aug. Dez.	21. 31.	1,0 ○ — 0,5c	1,0 ○ — 0,75	6/6	6/6	Klagt o. d. Alles verschwommen zu sehen.
	„				bis 1904	März	31.	2,0 ○ — 0,5c	2,0 ○ — 1,0	oc. a. 6/6		o. d. Kein Verschwommensehen mehr.
	„				bis 1904	Sept.	1.					Refraktion ganz gleich geblieben und S o. a. 6/6 sehr gut.
	1 Jahr beobachtet.											
XXVIII		1		14	1904	Jan.	4.	3,25	3,25	6/6	6/6 kaum	Ist erst seit einigen Monaten rasch u. zunehmend myop. geworden.
	Pilokarpin 2 %				1902 bis 1904	Jan. April	4. 15.	3,25	3,25	6/6	6/6 sehr gut	
	4 Monate beobachtet.											

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes: Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad: R. A.	L. A.	Sehschärfe: R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
XXIX		1			23	1903	Aug.	15.	1,75	2,0	$^6/_6$	$^6/_6$	Ohne Glas S oc. d. $^6/_{60}$ „ „ S oc. s. $^6/_{24}$. Glaubt erst seit $^1/_2$ Jahre myop. zu sein.
	Pilokarpin 2 %					1903 bis 1904	Aug. Januar	15. 5.	1,25	1,25		$^6/_6$	Abnahme der My o. d. um 0,5 D. o. s. um 0,75 D. Hat das Gefühl, viel sicherer zu sehen.
	5 Mon. beobachtet.												
XXX			1		12	1903	Okt.	23.	3,5	3,25		$^6/_6$ einige	Ohne Glas S oc. a. $^6/_{60}$. Soll erst seit ca. 4 Monaten myop. sein.
	Pilokarpin 2 %					1903 bis 1904	Okt. Januar	23. 11.	3,5	3,25		$^6/_6$ sehr gut	Ohne Glas S oc a. $^6/_{36}$. My gleich geblieben. Zunahme der S mit u. ohne Glas.
	3 Mon. beobachtet.												
XXXI				1	12	1900			2,75	2,75			
						1903	Nov.	28.	8,0	8,0		$^6/_6$ einige	
	Pilokarpin 1 %					1903 bis 1904	Nov. Januar	28. 29.	8,0	7,0		$^6/_6$ alle Buchst.	

(Fortsetzung.)			Pilokarpin 1 % bis	1904	April	15.	7,0	7,0	6/6	
			„ bis	1904	Aug.	9.	6,5	6,5	6/6	Abnahme der My auf jedem Auge um 1,5 D. Zunahme der S auf volle S.
			4 Jahre beobachtet.							
XXXII	1	18		1903	Okt.	26.	3,25	3,25	6/6	
			Pilokarpin 1 %	1903	Okt.	26.				
			bis	1904	Februar	15.	2,5	2,5	6/6	Abnahme der My oc. d. um 0,75 o. s. um 0,75.
			3 Mon. beobachtet.							
XXXIII	1	19		1901	Mai	9.	7,0	8,0	6/6	
				1903	Juli	29.	8,0	8,0	6/6	
			Pilokarpin 2 %	1903	Juli	29.				
			bis	1903	Okt.	23.	7,0	7,0		
			bis	1904	Februar	26.	6,0	6,0	6/6	Abnahme der My auf jedem Auge um 0,5 D.
			4 Jahre beobachtet.							
XXXIV	1	20		1900			2,0	2,0	6/6	
				1092	Aug.	13.	4,0	4,0	6/6	

Fall	Mann	Frau	Knabe	Mädchen	Alter	Datum des Befundes Jahr	Monat	Tag	Myopiegrad R. A.	L. A.	Sehschärfe R. A.	L. A.	Augenspiegelbefund und anderes
XXXIV (Fortsetzung.)	Pilokarpin 2 %					1902	August	13.					
					bis	1903	April	20.	8,5	8,5	$^{6}/_{6}$		
	"				bis	1904	Februar	1.	8,5	8,5	$^{6}/_{6}$		My hat abgenommen auf jedem Auge um 0,5 und ist so geblieben.
	4 Jahre beobachtet.												
XXXV				1	8	1903	März	6.	8,0	8,0	$^{6}/_{6}$	$^{6}/_{6}$ kaum	Seit 1 Jahre myop.
	Pilokarpin 1 %					1903	August	14.					
					bis	1904	März	16.	8,0	2,75	$^{6}/_{6}$ gut		My oc. d. gleich geblieben, oc. s. um 0,25 abgenommen. S normal und gut geworden.
	1 Jahr beobachtet.												
XXXVI		1			20	1903	März	3.	18,0	18,0	$^{6}/_{24}$	$^{6}/_{24}$ kaum	My o. s. stark zunehmend.
	Pilokarpin 1 %					1903	März	3.					
					bis	1904	März	26.	18,0	18,0	$^{6}/_{24}$	$^{6}/_{18}$ gut	
	1 Jahr beobachtet.												

XXXVII	1		19	1903	Juni	27.	0,75	0,75	$^6/_6$	
				1904	Juni	4	2,0	2,0	$^6/_6$ kaum	
		Pilokarpin 2 %		1904	Juni	4.				
		bis		1904	August	20.	1,5	1,5	$^6/_6$ gut	Abnahme der My auf jedem Auge um 0,5. Verbesserung der S oc. a.
		"		1905	Mai	30.				Refr. u. S. gleich.
	2 Jahre beobachtet.									
XXXVIII		1	10	1904	Mai	3.	10,0	12,0	$^6/_{24}$ einige $^6/_{24}$ gut	
		Pilokarpin 2 %		1904	Mai	3.				
		bis		1904	Juli	8.	5,5	6,5	$^6/_{12}$	Abnahme der My oc. d. um 4,5 D. oc. s. um 5,5 D. Zunahme der S oc. a.
	2 Jahre beobachtet.									

Im Ganzen habe ich bis dahin 49 Fälle progressiver My mit Pilokarpin behandelt, aber nur 38 derselben 1 Mal bis viele Male wieder gesehen. In diese Tabellen sind selbstverständlich nur die letzteren aufgenommen worden.

Ich füge noch bei, dass während der Pilokarpinkur keine andere Behandlung stattfand und dass auch in der Beschäftigung der Patienten keinerlei Einschränkung gefordert wurde.

Erste Demonstrations-Sitzung.

Donnerstag, den 3. August 1905, nachmittags 2 1/2 Uhr,

im Hörsale der Universitäts-Augenklinik.

Vorsitzender: Herr Peters (Rostock).

Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

Ein Epidiaskop war von der optischen Werkstätte C. Zeiss in Jena freundlichst zur Verfügung gestellt.

I.

Herr Elschnig (Wien): Demonstriert Präparate zu dem Vortrag: Über Keratitis parenchymatosa.

Diskussion.

Herr Deutschmann:

Ich möchte Herrn Elschnig fragen, ob er aus dem anatomischen Befunde an der Iris eine Erklärung für eine klinische Beobachtung geben kann, die ich bisher dreimal zu machen Gelegenheit hatte, und zwar nur bei parenchymatöser Keratitis. Es handelt sich um eine nicht zurückgehende maximale Erweiterung der Pupille mit gänzlicher oder teilweiser, dauernd bleibender Akkommodationslähmung bei vollständiger Reaktionslosigkeit auf Licht. Dieser Zustand tritt, ob Synechien vorhanden waren, wie in einem Fall, oder nicht, wie in den beiden andern, nach Verabreichung von Atropin ein, selbst wenn, wie ich dies bei einer frischen Keratitis parenchymatosa sah, nur einmal ein Tropfen Atropin, zu diagnostischen Zwecken,

instilliert wurde. In einem der Fälle reagierte die Pupille später auf Eserin, um nach Verschwinden der medikamentösen Wirkung wieder dauernd weit und starr zu bleiben. Vielleicht verfügt einer der Herren Kollegen über eine gleiche Beobachtung.

Herr Elschnig (Schlusswort):

Ich habe wiederholt nach Keratitis parenchymatosa, wie auch einmal nach Cyklitis eine hochgradige Erweiterung und Lichtstarre der Pupille zufolge Atrophie der Iris gesehen. In meinem Falle findet sich an Stellen der Iris, wo die Rundzellansammlung eine etwas dichtere und die Gefässwanderkrankung besonders deutlich ausgesprochen ist, eine Degeneration der Zellen der Sphinkter pupillae.

II.

Herr E. Krückmann (Leipzig): Demonstriert mikroskopische Präparate zu dem Vortrag: Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes.

III.

Herr E. Krückmann (Leipzig): Über einige Aderhautveränderungen bei Myopie.

Hierzu Figuren 10, 11, 15. Tafel VII und IX.

Wie schon heute Morgen von mir betont wurde, liefern die myopischen Augen für das Gliastudium ausserordentlich günstige Bedingungen, weil sich an ihnen eine Störung durch exsudative oder proliferative Erscheinungen mesodermaler Provenienz nur verhältnismäfsig selten vordrängt. Von meinem Chef, Herrn Geheimrat Sattler, und von Herrn Geheimrat Marchand habe ich im Laufe der Jahre eine grössere Anzahl von myopischen Augen erhalten, deren Spiegelbild mir genau bekannt war. Die ophthalmoskopischen

und histologischen Untersuchungen ergaben in vielfacher Hinsicht so übereinstimmende Chorioidealbefunde, dass aus dem relativ grossen Material ein beliebiger und besonders geeigneter Bulbus herausgenommen werden kann, um an ihm einige häufig auftretende Aderhautveränderungen zu demonstrieren.

Auf den Konusrand gehe ich hier nicht weiter ein. Seine histologische Beschaffenheit ist heute früh genügend erörtert und als eine typische epithelial-gliöse Verbindungszone geschildert worden. Besondere Beachtung verdient an dieser Stelle vielmehr das übrige Konusgebiet, und in demselben vor allen Dingen die Mächtigkeit der ungeschädigt erscheinenden Chromatophoren, an deren Aufbau man die Umrisse von einstigen Gefässstrecken selbst dann noch erkennen kann, wenn die zugehörigen Lumina schon längst obliteriert sind. Die Bahnen der unpassierbaren und verschwundenen Gefässe erscheinen unter derartigen Umständen fast nur noch im Negativ, indem sie sich von den dunklen, sie tunnelartig umfassenden Chromatophoren als helle Streifen abheben (vgl. in Fig. 15 die temporale Papillennachbarschaft). Ausser diesen mehr oder weniger deutlich gebliebenen Strukturverhältnissen kommen natürlich auch umfangreiche Verschiebungen und Degenerationen an den Chromatophoren vor, wie dies ja hinreichend bekannt ist. Die Gefässobliterationen sowie die Verschiebungen und Degenerationen der Chromatophoren beschränken sich aber nicht allein auf den Konusbezirk; sie sind auch im ganzen Bereich des sogenannten Staphyloma posticum verum anzutreffen und wie alle myopischen Aderhautveränderungen rein sekundärer Natur.

Die ophthalmoskopisch sichtbaren Folgezustände der Dehnung äussern sich an den Gefässen vornehmlich in zwei dominierenden Erscheinungsformen, zwischen denen natürlich die mannigfachsten Übergänge vorkommen. Radiär oder annähernd radiär zur Papille oder zur Makula gerichtete Gefässe gleichen die Spannung hauptsächlich durch eine mehr oder weniger gradlinige Verlängerung aus, wobei ihre Wandung von den seitlichen Leisten des Chromatophorenbettes entfernt wird. Auf diese Weise entstehen parallel zur verschmächtigten Blutsäule angeordnete, hellbräunliche oder hellgelbliche Streifen, die den tieferen Aderhautschichten angehören, und an

denen die frühere Lagerung, sowie der Gesamtdurchschnitt der Gefässe noch deutlich zur Anschauung gelangt (vergl. r in Fig. 15). Das seitliche Abrücken der Gefässwandungen von den im gleichen Niveau befindlichen und daher einrahmenden Chromatophoren lässt sich auch im mikroskopischen Präparat sehr gut nachweisen. Es zeigen sich dabei Lockerungen der Gefässe innerhalb ihres zellig-faserigen perivaskulären Verbandes, und zum Teil auch Abreissungen von dem benachbarten Grundgerüst, so dass die ophthalmoskopisch wahrnehmbaren seitlich gelagerten Lichtungsstreifen einer bilateralen Gewebsrarefikation entsprechen (vergl. N in Fig. 11). Die andere Form macht sich vornehmlich bei bogenartig ausgespannten Gefässen bemerkbar. Infolge der Dehnung verlieren derartig gelagerte Gefässe an Krümmung, sodass ihre Richtung eine mehr oder weniger gestreckte wird. Es entwickeln sich bei diesen Gefässdislokationen meistens an der konvexen Bogenseite sichel- und halbmondförmige sowie leichtgeschwungene, helle Streifen (vergl. s in Fig. 15), während die Gefässnachbarschaft des konkaven Randes durch das Zusammengedrängtwerden der Chromatophoren eine dunkelbraune Färbung erhält (vgl. Pg und pg in Fig. 15 sowie Pg in Fig. 10, eventuell auch Pg in Fig. 1, 2). Der Fundus gewinnt auf diese Weise ein unscharf geflecktes oder getigertes Aussehen, wobei aber diskret oder deutlich abgesetzte Herde in der Regel vermisst werden. Die gedehnten Gefässe sind naturgemäfs wegen der Verringerung ihrer Blutsäule schwieriger durchgängig. Einige werden allmählich unwegsam und wandeln sich unter völliger Obliteration ihres Lumens und unter gleichzeitiger Verdünnung ihrer Wandungen in zarte Bindegewebsstränge um. Am frühesten und ausgiebigsten verschwinden die Anastomosen der beiden temporalen Vortexvenen, und dies ist auch der Grund, warum in der Papillennachbarschaft und besonders in der Makulagegend die als Lacksprünge und Blitzfiguren bekannten Zustände auftreten (vgl. o und o_1 in Fig. 15). Die Obliterationen können im venösen Stromgebiete ziemlich beträchtliche sein, bevor an den Kapillaren, den Pigmentepithelzellen und den Neuroepithelien Schädigungen auftreten, da selbst ein umfangreicher Ausfall der venösen Bahnen wegen ihrer reichhaltigen Anastomosierungsfähigkeit verhältnismäfsig gut vertragen wird. Zwar lockern sich infolge des Dehnungs-

vorganges die Pigmentepithelien zuweilen in ihrer Kittsubstanz, aber Nekrosen findet man an ihnen meistens erst nach dem Untergang von Kapillaren bezw. nach der Einreissung der Lamina chorioideae. Die Dehiscenzen dieser Lamina kommen in der Mehrzahl nur an denjenigen Stellen vor, wo das kollagene und elastische Faserwerk der Kapillarinterstitien oder die Faserumhüllung der Kapillarwände eine Einbusse erlitten hat. Sie entwickeln sich daher für gewöhnlich erst dann, wenn die inter- und subkapilläre Nachbarschaft an Integrität verloren, und besonders nachdem das Grundgerüst des tiefer gelegenen zugehörigen Aderhautabschnittes Kontinuitätsstörungen oder atrophische Veränderungen erfahren hat. Mitunter sind sie so porenartig klein, dass man sie hauptsächlich nur an den in die Aderhaut eindringenden Gliafasern erkennen kann. Der Kapillarschwund ist zum grössten Teil eine einfache Dehnungs- bezw. Obliterationserscheinung. In anderen Fällen kommt es zu Lockerungszuständen an den verstärkenden Wandfasern der Kapillaren mit konsekutiver Blutung. Verhältnismäfsig selten ist für die Ausschaltung von Kapillargebieten ein Verschluss an den zuführenden Arterienästen verantwortlich zu machen. Letzteres Ereignis ist noch am häufigsten bei hochgradiger progressiver Myopie oder bei gleichzeitig bestehender Arteriosklerose zu finden.

Sodann möchte ich bemerken, dass ich eine Ringelung oder ein Gelocktsein von kollagenen und elastischen Fasern oder Faserbündeln nicht als Folgeerscheinungen von intravitalen Insulten, sondern nur als einfache Schrumpfungsvorgänge ansehe. Weiter will ich hinzufügen, dass ich bei den zahlreichen Gefässobliterationen auch nicht ein einziges Mal thrombotische Zustände beobachten konnte. Schliesslich darf ich erwähnen, dass die Gefässinterstitien selbstverständlich eine Abnahme der Pigmentdichte erfahren können (vgl. die obere und untere Papillennachbarschaft in Fig. 15), und dass innerhalb der verbreiterten und dünnschichtig gewordenen Chromatophorenfelder nicht allzu selten ein gelblich oder weisslich durchschimmerndes, kanalartig angeordnetes Rinnensystem von kleinkalibrigen obliterierten Gefässen gefunden wird.

Erklärung der Figuren 10 und 11 Tafel VII und der Figur 15 Tafel IX.

Abkürzungen. Ch: Aderhaut, Ep: Pigmentepithel, Lch: Lamina chorioideae, H: Hinterer Gliaring (vgl. Taf. IV, V in Fig. 1 die von der supertrahierten Aderhautpartie bedeckte Gliamasse), J: Vorderer Gliaring, K: Konusrand (vgl. K in Fig. 1, 2, 5, = epithelial-gliöse Verbindungszone), N: Seitlich von Aderhautvenen gelagertes und gelockertes Gewebe (vgl. r in Fig. 15), Pg: Chromatophoren der Aderhaut (Pg in Fig. 10 entspricht der Anordnung von pg in Fig. 15), S: Gelockertes Aderhautgewebe oberhalb einer Vene, Sp: Suprachorioidea, V-Ve-Vn: Aderhautvenen, o: Obliterierte Vene der mittleren Aderhautschichten — Die Suprachorioidea schimmert bräunlich-gelblich durch. o_1: Obliterierte Vene in den hinteren Aderhautschichten — Die weisse Sklera schimmert durch. pg: Chromatophoren, durch Gefässdislokation zusammengeschoben, r: In der Verlaufsrichtung gedehnte Gefässe — die seitlich gelagerten gelben Streifen geben die früheren Gefässdimensionen an, s: Helle, sichel- und bogenartig angeordnete Streifen, die das frühere Bett und zugleich die Krümmungsabnahme der gestreckten und gedehnten Gefässe angeben.

Fig. 10 und **11** stammen aus dem Bereich eines Staphyloma posticum verum. In beiden Schnitten fehlten nachweisbare pathologische Veränderungen am Pigmentepithel, an der Lamina chorioideae und an den Aderhautkapillaren.

Fig. 10. Flächenschnitt von innen gesehen. Das Pigmentepithel bildet die obere schwarze Lage. Es handelt sich um Verschiebungen der venösen Bahnen (V, Ve, Vn) und um die Darstellung des Zusammenrückens der Chromatophoren auf der einen Seite (Pg) und um ein Lichterwerden auf der anderen Seite. Im vorliegenden Präparat hatte die Dislokation von rechts nach links stattgefunden. Die rechte Gefässnachbarschaft ist arm (vgl. s in Fig. 15) und die linke reich (vgl. pg in Fig. 15) an Chromatophoren.

Fig. 11. Querschnitt. Die Vene (V) ist verlängert und ihr Lumen verengert. Die mit N bezeichneten Stellen entsprechen ophthalmoskopisch bilateral gelegenen helleren Streifen (vgl. r in Fig. 15), deren gelbe Färbung zum grössten Teil von dem Pigmentgehalt der Suprachorioidea herrührt. Die seitliche Venennachbarschaft ist gelockert. Die Chromatophoren selbst haben eine wesentliche Verlagerung scheinbar nicht erfahren. Oberhalb der Vene ist an einem Kapillarinterstitium gleichfalls eine geringgradige Gewebsauflockerung (S) nachweisbar.

Fig. 15. Der Hintergrund dieses Auges stammt von einem jungen Manne, den ich 8 Jahre hindurch beobachtet habe. Die Entwickelung und Ausbildung der Supertraktion und der temporalen Aderhautatrophie (Konus) liess sich gut verfolgen. Der vordere Gliaring (J) war zunächst in de

ganzen Circumferenz zu erkennen. Auf der temporalen Papillenseite wurden seine Grenzen allmählich unscharf. Es war daher mit der Zeit unmöglich, im Spiegelbilde eine Scheidung zwischen dem Gliagewebe und der entblössten Sklera zu treffen. Die Pigmentanhäufung (Pg) entsprach einer Chromatophorenverschiebung infolge von Dislokationen mehrerer Venenäste, die jetzt obliteriert und vollkommen unsichtbar geworden sind. Die Dehnung der verschiedenen Gefässe mit der konsekutiven Verlagerung bezw. Streckung liess sich genau verfolgen. Auch die Lageveränderungen an den Chromatophoren waren deutlich zu erkennen. Da der Junge nicht zu bewegen war, seine verordneten Gläser zu tragen, so habe ich zu den verschiedensten Zeiten farbige Skizzen angefertigt (wie dies meinerseits auch bei manchen anderen Fällen von progressiver Myopie geschehen ist). Der Patient starb unvermutet an einer akuten Krankheit. Nach dem Tode wurde mir von Herrn Geheimrat Marchand der hintere Bulbusabschnitt geschenkt. Das Präparat wurde vorsichtig mit Zenkerscher Lösung fixiert und darauf eingebettet mit der Trocken-Celloidin-Methode von Wolfrum, wodurch die pigmentierten Gefässkonturen von der durchsichtigen Umgebung abgehoben wurden und dem Untersucher völlig zugänglich blieben. Der Fundus wurde mit den vorhandenen Skizzen genau verglichen und abgezeichnet. Es hat daher das in Fig. 15 vorliegende Bild fast den Genauigkeitswert von einer Photographie.

Die Abbildungen 10 und 11 auf Tafel VII sind durch Herrn A. Kirchner vom mikroskopischen Präparat direkt auf Stein übertragen. Das Spiegelbild Fig. 15 Tafel IX wurde zunächst in Öl gemalt und dann lithographiert.

Diskussion.

Herr Heine fand als Ursache der ophthalmoskopischen „Lacksprünge“ bei Myopie Dehiscenzen der Lamina elastica. Beim Conus myopicus hält Heine die Duplikatur der Nervenfasern, die „Nervenfaserfalte“, für das Wesentliche. Die Falte wird durch die retrahierenden elastischen Elemente der Aderhaut — im besonderen der Lamina elastica — aus dem Sehnerven herausgezogen. Die Aderhaut atrophiert unter der Falte.

Herr Krückmann (Schlusswort):

Herrn Heine möchte ich erwidern, dass das atrophische chorioideale Konusgebiet stets eine Bedeckung durch eine abschliessende Gliamembran erfährt, wobei aber ausgedehnte Gliawucherungen, d. h. auffällige Neubildungen von Zellen

und Fasern, zu fehlen pflegen. Die Bedachung der atrophischen parapapillären Aderhautpartie, d. h. des der Papille am nächsten gelegenen Konusfeldes, erfolgt meistens durch die Endausläufer des peripheren Gliamantels, und dies ist auch der Grund. warum sehr oft an dieser Stelle eine Faserverziehung sichtbar ist. Die retinale Faltenbildung ist nach meinen Untersuchungen der Ausdruck von der Entwickelung einer neugebildeten gliösen Limitans externa.

Die Lamina chorioideae reisst nach meinen Beobachtungen nur dann ein, wenn das Grundgerüst und besonders wenn die Gefässe vorher gelitten haben. Es ist daher möglich, dass die sogenannten Lacksprünge oder Blitzfiguren mit Laminadehiscenzen zu identifizieren sind, doch muss ich hervorheben, dass diese Dehiscenzen stets als Begleit- oder Folgeerscheinungen von schon vorhandenen Gewebsrarefikationen bezw. Gefässobliterationen der anliegenden mittleren und tieferen Aderhautschichten angesehen werden müssen. Übrigens scheint die Bezeichnung „Lacksprünge“ für verschiedene Zustände angewandt zu werden. Um Missverständnissen zu begegnen, bemerke ich, dass meinerseits als Blitzfiguren und Lacksprünge die obliterierten und obliterierenden Aderhautgefässe aufgefasst werden, wie sie z. B. auf Tafel IX Figur 15 zu sehen sind (o. o_1, r).

IV.

Herr W. Stock (Freiburg i. Br.): Weitere Untersuchungen über hämatogene Tuberkulose der Augen des Kaninchens. (Mit Demonstration von Präparaten.)

M. H.! Auf der 30. und 31. Versammlung konnte ich Ihnen über Versuchsresultate berichten, welche ich bekommen hatte dadurch, dass ich bei Kaninchen virulente Tuberkelbazillen in die Blutbahn brachte. Es trat regelmäfsig eine Iritis und Chorioiditis disseminata auf, welche aber einen relativ gutartigen Charakter zeigten, insofern als die Chorioiditis disseminata wenigstens in den hinteren

Teilen fast immer ausheilte, während die Herde in der Iris bei einzelnen Fällen alle, bei anderen wenigstens teilweise wieder verschwanden. Allerdings traten häufig Rezidive, besonders in der Iris, auf.

Ich habe nun bei einem Tiere, bei welchem diese hämatogene tuberkulöse Iritis ausgeheilt schien, eine Iridektomie gemacht und das gewonnene Irisstückchen einem zweiten Tiere in die Vorderkammer implantiert. Während ich in einem Irisstückchen, das ich aus dem andern Auge desselben Tieres ausgeschnitten hatte, mikroskopisch keine Tuberkelbazillen finden konnte, trat bei dem Tier, bei welchem die Implantation gemacht war, nach 14 Tagen eine schwere Tuberkulose des Auges auf. Das Auge ist jetzt vollständig käsig zu grunde gegangen. Bei dem ersten Tier ist die Iris gesund geblieben. Einmal ist durch diesen Versuch das bewiesen, auf was ich schon hingewiesen habe, dass nicht die Virulenz der Kultur die Schwere der Augentuberkulose bestimmt, sondern dass allein die Verschleppung auf dem Blutwege es ist, welche diese relativ leichte Erkrankung entstehen lässt; dann aber ist auch nachgewiesen, dass in solchen anscheinend wieder gesunden Regenbogenhäuten immer noch Tuberkelbazillen vorhanden sind, welche durch irgend ein äusseres Moment aus der Einkapslung frei geworden, zu Rezidiven der Erkrankung führen können. Diese Befunde legen uns den Schluss sehr nahe, die chronische Regenbogenhautentzündung beim Menschen, die auch immer wieder, trotz aller Therapie, wenn sie auch vollständig ausgeheilt scheint, rezidiviert, für eine solche hämatogene Tuberkulose zu halten.

Es ist aber gelungen, noch eine andere Erkrankung am Kaninchenauge auf diesem hämatogenen Wege experimentell durch Tuberkulose zu erzeugen, deren Ätiologie beim Menschen häufig absolut unklar ist: nämlich eine S k l e r i t i s und zwar eine t i e f e wirkliche S k l e r i t i s, nicht nur eine Episkleritis.

Bei Tieren, welche ich 1—$1^3/_4$ Jahre lang nach der Infektion beobachtete, und welche mit weniger virulentem Material behandelt waren, waren anfangs keine Erscheinungen am Auge nachzuweisen. Nach einem Jahr jedoch konnte festgestellt werden, dass ganz in der Peripherie des Augenhintergrundes helle chorioiditische Herde auftraten. Durch Parallaxe liess sich schon jetzt feststellen, dass

diese Herde etwas vertieft waren. Nach weiteren 2—3 Monaten sah man auch äusserlich am Auge einen reizlosen Buckel auftreten, der in dem einen Fall reizlos blieb, bei einem andern Tier jedoch war die Oberfläche des Buckels leicht gerötet und die Konjunktiva darüber sulzig ödematös.

Ich kann Ihnen an der Hand von Präparaten die Entwicklung eines solchen Buckels zeigen:

Zuerst sehen Sie den Herd in der Chorioidea. Es ist das ein Auge eines Tieres, welches 2 Monate nach der Infektion starb.

Dieser Herd scheint nun oberflächlich unter Zerstörung von Retina und Chorioidea auszuheilen, dabei geht er aber in die Tiefe und ergreift die Sklera (Tier nach 9 Monaten tot).

Die 3. Abbildung zeigt Ihnen einen anscheinend ausgeheilten derartigen Herd. Die Sklera ist zum Teil zerstört, sehr verdünnt und erheblich vorgebuckelt. Dass aber eine definitive Heilung doch noch nicht vorhanden ist, sieht man daran, dass am hinteren Ende des Herdes Verkäsung und stärkere Infiltration vorhanden ist (Tier nach 1 Jahr 2 Monaten tot).

Die letzte Abbildung zeigt Ihnen denselben Prozess, nur ist in der Sklera diffuse Verkäsung eingetreten, offenbar war hier die Erkrankung von Anfang an schwerer. Klinisch war hier das Bild der sulzigen Skleritis vorhanden.

Auch diese Befunde erinnern ausserordentlich an den Verlauf der Skleritis beim Menschen und es scheint mir doch auch hier Fälle zu geben, bei welchen ganz sicher eine Beteiligung der Uvea durch Auftreten der Glaskörpertrübungen nachgewiesen werden kann. Seitdem ich darauf achte, habe ich bei Fällen, bei welchen eine tiefe Skleritis vorhanden war, durch genaue Untersuchungen diese Glaskörpertrübungen feststellen können.

Es geben uns auch diese Befunde einen Fingerzeig bei der Beurteilung solcher chronischen Entzündungen der Sklera, die ja auch den Charakter der rezidivierenden haben. Man muss mehr darauf achten, ob nicht eine Beteiligung der Uvea nachzuweisen ist, und wird dann auch in manchen Fällen an die Tuberkulose als ätiologisches Moment denken müssen.

V.

Herr W. Stock (Freiburg i. Br.): Demonstration von Präparaten eines vom hintern Pigmentepithel der Iris ausgehenden gutartigen epithelialen Tumors. (cf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1905. Bd. 43, 1, S. 504.)

Diskussion.

Herr G. Gutmann:

Die zweite Demonstration des Herrn Kollegen Stock erinnert mich lebhaft an ein kleines Mädchen von 3 Jahren, welches die Mutter vor ca. 3 Jahren zu mir brachte mit der Frage: Muss denn das Auge entfernt werden? Man sah im Kammerwinkel auf der Iris des rechten Auges einen kleinen ca. stecknadelkopfgrossen flachen Tumor von graugelblicher Farbe, mit dünnen Gefässen durchzogen. Darunter befand sich ein kleiner zapfenartiger Fortsatz, gegenüber am Irisrande eine hintere Synechie.

Der Tumor hatte das Aussehen eines Sarkoms. Ätiologisch waren keine Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose gegeben. Von autorativer Seite war der Rat zur Enukleation gegeben worden. Ich leitete eine Hg-Kur ein und gab Jod, worauf der Tumor während und nach der Kur nicht reagierte. Aber nach 3 Monaten war Tumor und zapfenförmiger Fortsatz und merkwürdigerweise auch die hintere Synechie verschwunden. Das Auge und mit ihm das Kind sind bis jetzt gesund geblieben.

Herr Stock:

Ich glaube nicht, dass der Tumor, welchen ich hier demonstriert habe, durch eine Inunktionskur zu beeinflussen gewesen wäre. Es wird sich also in dem Fall von Herrn Dr. Gutmann um eine andere Veränderung gehandelt haben.

Herr Fuchs:

Der von Kollegen Stock demonstrierte Iristumor ist seinem Bau nach analog mit den kleinen epithelialen Tumoren. welche am Ciliarkörper vorkommen und als zufälliger Befund von Alt, Hanke u. a. beschrieben worden sind.

VI.

Herr v. Pflugk (Dresden): Demonstration von Instrumenten zu dem Vortrag: Beitrag zur Technik der Schieloperation, Vornähung und Zurücknähung.

1. Fixierpinzette mit Schiebervorrichtung.

Die Sehne wird stumpf gefasst.

2. Messapparat:

Der aseptisch gebaute Messapparat hat die Form eines Scharniers mit zwei langen Flügeln. In 100 mm Abstand vom Drehpunkt des Scharniers ist ein Millimetermafsstab angebracht, direkt vor einem Schraubenmuttersystem zum Feststellen der beiden Teile; in 110 mm Entfernung vom Scharnier befindet sich ein kleines 0,3 mm hohes Messerchen. Werden durch Drehbewegung erst der äusseren, dann der inneren Schraubenmutter die zwei Flügel von einander entfernt, so entspricht z. B. der an der Innenseite des (von oben gesehen) linken Flügels eingestellte Teilstrich von 4 mm des Mafsstabes genau 4,4 mm Abstand des Messerchens von dem ihm gegenüber liegenden Nullpunkt des Mafsstabes (äusserer Rand des rechten Flügels).

Es werden zur Operation eingestellt:

					Abstand: Messer bis Nullpunkt
für Korrektion	5°	Schielwinkel	1 mm	Mafsstab d. i.	1,1 mm
„ „	10°	„	2 mm	„	2,2 mm
„ „	15°	„	3 mm	„	3,3 mm

usw.

Beide Instrumente sind von H. Windler, Berlin N., Friedrichstrasse 133, zu beziehen.

Nach der Methode sind mit den Instrumenten operiert worden: 1. Fall Divergenzschielen — Operationsfehler $^1/_2$ Grad auf 5 Meter gemessen, Beobachtungsdauer 4 Monate, unverändert. 2. Fall mit grossem Kolobom in der Macula, Operationsfehler $1^1/_2$ Grad, Beobachtungsdauer $3^1/_2$ Monate usw.

Diskussion.

Herr Fuchs verweist auf seine nach dem Vortrag gemachten Bemerkungen.

Herr v. Pflugk:

Bei der Skleralnaht fasse ich, wie das mikroskopische Präparat ergibt, etwa $^1/_5$ der Dicke des Skleralgewebes.

VII.

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig) demonstriert Präparate zu dem Vortrag: Zur Diagnostik und Pathologie der Orbitaltumoren.

VIII.

Herr Greeff (Berlin) demonstriert Präparate zu dem Vortrag: Neues über Parasiten der Linse.

IX.

Herr C. Hess und Römer (Würzburg): Über experimentell erzeugtes Trachom beim Affen.

Mit 2 Figuren auf Tafel XIII.

M. H.! Übertragungsversuche von Trachom auf Tiere sind, wie Sie wissen, bisher ergebnislos gewesen; wir haben nun im Laufe dieses Sommers 2 Paviane wiederholt mit trachomatösem Material geimpft; der eine von beiden starb (infolge einer Schenkelfraktur). Sie sehen hier (Fig. 1 und 2) das makroskopische und mikroskopische

Bild der Veränderungen an der Bindehaut. Der 2. Pavian lebt und ich bitte Sie, sich die Konjunktiva anzusehen. Wir wollen aus den beiden Versuchen noch keine weitgehenden Schlüsse ziehen, glaubten aber, es würde Sie interessieren, die bisher gefundenen Veränderungen zu sehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Lider eines Pavian ca. 8 Wochen nach wiederholtem Einbringen von frischen Trachomkörnern in den Bindehautsack. Vergr. 2 : 1.

Fig. 2. Schnitt durch ein solches Lid. Vergr. 20 : 1. Giesonfärbung.

X.

Herr Th. Axenfeld (Freiburg i. Br.):

1. Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und multiple Dehiscenzen der Sklera bei hochgradiger Myopie. (Nach gemeinsam mit Dr. Polatti-Mailand vorgenommenen Untersuchungen.)

M. H.! Seit längerer Zeit habe ich auf das Vorkommen von Sehnervenatrophie bei hochgradiger Myopie geachtet. Ich bin der Meinung, dass nicht nur durch zufälliges Zusammentreffen mit ätiologisch andersartigen Prozessen, auch nicht nur im Sinne der aufsteigenden Atrophie von chorioretinalen Veränderungen aus, der Sehnerv in manchen Fällen von Myopie degenerativ erkrankt, sondern dass mitunter die Sehnervenatrophie so in den Vordergrund tritt, dass man von ihr als einem besonderen Symptom des myopischen Prozesses sprechen kann. In der Literatur findet sich dies Vorkommnis fast garnicht erwähnt; ich kenne eigentlich nur Bemerkungen resp. Bilder von Hirschberg und Liebreich über diese Frage.

Ich bin nun bei der Untersuchung myopischer Sehnerven in den Besitz zweier Bulbi einer ca. 60 jährigen Frau mit höchstgradiger Myopie beider Augen von 30,0 D. oder darüber mit ausgedehnter Dehnungsatrophie im Umkreis der Papillen gelangt, durch welche beiderseits das zentrale Sehen zerstört war. Die Sehnerven zeigen beiderseits ausgedehnte Atrophie von sehr eigentümlicher Art.

Sie sehen an diesen Projektionsbildern und auf den Abbildungen, dass die Verdünnung der Sklera in beiden hinteren Augenhälften einen enormen Grad erreicht hat: sie war derart, dass an den frisch der Leiche entnommenen Augäpfeln der Umkreis des Sehnerveneintritts wie eine durchsichtige schwarz durchscheinende Blase erschien, durch welche man bequem mit dem Augenspiegel ins Augeninnere hineinleuchten konnte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt sogar, dass die Sklera auf dem einen Auge tatsächlich an mehreren Stellen durchlöchert ist. Retinales Gewebe ist durch die Defekte nach aussen gerückt und wird hier nur noch von lockerem Bindegewebe gegen die Orbita begrenzt. Sie finden mehrere derartige Stellen unter dem Mikroskop aufgestellt. An einem Präparat sehen Sie, dass die Perforation direkt in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven hineinführt. Auch in der Lamina cribrosa ist ein direkter Defekt erkennbar, durch welchen gradezu der Glaskörperraum in das Innere des Sehnerven sich vorwölbt. Solche Skleralperforationen als höchster Ausdruck myopischer Dehnungsatrophie sind an sich von Interesse und meines Wissens bisher nicht beschrieben. Um traumatische Perforationen wie solche nach Wintersteiner im Gebiet des Staphyloma posticum nach schwereren Kontusionen vorkommen können, handelt es sich in diesem Falle meines Erachtens nicht[1]).

Netzhaut und Aderhaut sind im Gebiet dieser Verdünnung hochgradig degeneriert. Auf dem einen Auge hauptsächlich temporal. Die Papille zeigt nach dieser Seite eine gewisse Atrophie ihrer Fasern. Insbesondere tritt nun aber hinter der Lamina cribrosa eine exquisit kavernöse Atrophie hervor, und zwar ebenfalls auf der temporalen Seite. Die Nervenfasern fehlen, und zwar weiter rückwärts stärker als ganz vorn. An ihrer Stelle ist sehr lockere Glia vorhanden mit hellen, leeren, intra vitam jedenfalls flüssigkeitsgefüllten Zwischenräumen, welche etwa 2 mm hinter der Sklera dem Nerven ein völlig kavernöses Aussehen gaben. Anstatt dass ein Zusammenfallen des degenerierten Gebietes erkennbar wäre, wie sonst

[1]) Herr Kollege Elschnig hielt nach mündlicher Besprechung diese Bildungen eher für kongenital, so wie er sie z. B. bei Sehnervenkolobom gefunden hat,

bei Atrophie, sind im Gegenteil die interseptalen Räume gradezu erweitert, sie kommunizieren z. T. miteinander, indem die Septen hochgradig verdünnt, z. T. lückenhaft erscheinen und insbesondere keine Spur der bekannten kolbigen Verdickung erkennen lassen. Sowohl mit Hämatoxylin-Eosin wie nach van Gieson nimmt diese atrophische Region fast gar keine Farbe an, bleibt makroskopisch völlig blass, im Gegensatz zum Verhalten sonst bei Atrophie. Sie sehen das sehr deutlich an den Präparaten. Leider stand hier der Sehnerv nur etwa 7 Millimeter lang zur Verfügung. Bis zu dieser Stelle war die kavernöse Atrophie noch im Zunehmen begriffen.

Auf dem anderen Auge war die Veränderung nicht so vorwiegend temporal angeordnet, sondern, entsprechend der mehr zirkulären Ausdehnung der hochgradigen Chorioretinaldegeneration im Umkreis der Papille, war hier hinter der Lamina cribrosa der grösste Teil des Sehnerven in vakuolärer Atrophie, die jedoch noch nicht so hochgradig war. Es liess sich nun auf dieser Seite an Querschnitten feststellen, dass die vakuoläre Atrophie sich im Sehnerven nach hinten bald verlor, gegen die Achse hin schmäler werdend; in der Mitte der Orbita fehlt sie ganz. Anstatt dessen ist hier in der Peripherie des Nerven eine deutliche, wiewohl nicht vollständige einfache Atrophie der gewöhnlichen Form erkennbar, mit kollabierten Interstitien und schrumpfenden Septen, ein Beweis dafür, dass die ganzen Sehnervenveränderungen hier nicht nur im Sinne einer aufsteigenden Atrophie aufzufassen sind.

Es bietet diese kavernöse Degeneration in mehrfacher Hinsicht Interesse. Sie ist überhaupt in der Literatur nur an Glaukomaugen erwähnt, besonders von Schnabel und Elschnig eingehend. Kürzlich hat ausserdem Schnaudigel einen Befund bei hämorrhagischem Glaukom beschrieben, dessen Übereinstimmung auch dem Grade nach mit unseren Präparaten mir sofort auffiel. Schnaudigel glaubt diese merkwürdige Form der Atrophie auf eine Hämorrhagie zurückführen zu sollen, welche die Septen auseinandertrieb. Für unsern Fall halte ich eine derartige Entstehung für unwahrscheinlich. Vielmehr entspricht Lage und Ausdehnung der kavernösen Degeneration der stärksten peripapillären Degeneration von Aderhaut und Retina und ist daher wohl als aufsteigend anzu-

sehen. Von Lakunenbildung in Sehnerven haben, wie schon erwähnt, Schnabel und Elschnig berichtet; sie legen bekanntlich grossen Wert auf diesen Befund für die Pathogenese der glaukomatösen Exkavation, die sie nicht für eine Druckfolge halten, sondern damit erklären wollen, dass die hinter der Lamina sich bildenden Lakunen schliesslich zusammenfallen und dass die Lamina und die Papille dadurch zurückfallen resp. zurückgezogen werden. Ganz abgesehen davon, dass ich die Entstehung der Exkavation durch den Druck für bewiesen halte, kann ich nicht einsehen, warum solche Lakunen von vorn nach hinten zusammenfallen sollen, der Kollaps im Querschnitt wäre doch viel naheliegender. Dann aber zeigt unser Fall, dass solche Lakunen mit völliger Atrophie auch ohne nachfolgende Exkavation hinter der Lamina sich finden können, auch in Augen, welche von Glaukom keine Andeutung besitzen.

Es würde uns sehr interessieren, über die geschilderten Veränderungen aus Ihrem Kreise etwas zu erfahren; wir haben ja unter uns sowohl solche, die sich eingehend mit der pathologischen Anatomie des hochgradig kurzsichtigen Auges befasst haben, wie auch hervorragende Kenner der Pathologie des Nervus opticus. Ich selbst muss sagen, dass ich bisher zu keinem klaren Urteil darüber gekommen bin, warum in manchen Fällen ein vom gewöhnlichen so abweichendes Bild der Sehnervenatrophie sich bildet, wie das der kavernösen Degeneration. Dass es grade bei hoher Myopie öfters vorkäme, wage ich noch nicht zu behaupten.

Diskussion.

Herr Elschnig:

Axenfelds Sehnerv mit Lückenbildung in dem Sehnerven eines myopischen Auges ist ein Unikum. Ich habe die Schnabelsche glaukomatöse Lückenbildung im Sehnerven, mit der Axenfelds Befund übereinstimmt, ausschliesslich in glaukomatösen Sehnerven gesehen.

Schnabel hat diese Veränderung schon vor etwa 8 Jahren ausführlich beschrieben und abgebildet (Wiener med. Wochenschrift), ich habe einen Sehnervenquerschnitt mit fast totaler Lückenbildung im Handbuch der pathologischen Anatomie des

Zentralnervensystems abgebildet. Dass bei hämorrhagischem Glaukom die Kavernen mit Blut gefüllt sind, beweist nichts. Hier ergiesst sich eben das Blut überall dorthin, wo Platz ist.

Übrigens hat Schnabel in einer leider viel zu wenig ausführlichen Publikation in allerjüngster Zeit (Zeitschrift für Augenheilkunde) durch zahlreiche Abbildungen die Entwicklung der Kavernen dargetan.

Herr Axenfeld:

Darf ich Herrn Kollegen Elschnig fragen, ob die von uns ausgestellte kavernöse Atrophie mit der von Schnabel und ihm bei Glaukom gefundenen Form übereinstimmt? Dann ist dies Bild doch nicht ausschliesslich für Glaukom charakteristisch.

Herr Schnaudigel:

M. H.! Ich habe in meiner Publikation über die kavernöse Sehnervenatrophie nicht behauptet, dass die Hohlräume der glaukomatös-degenerierten Sehnerven immer von Blutungen herrühren müssen. Bei einem Prozess, wie ihn ein hämorrhagisches Glaukom darstellt, ist die zunächstliegende Erklärung doch die, dass Hämorrhagien nervöse Substanz zerstören, und dass die Höhlen nach Resorption der Blutungen von der Glia abgegrenzt und durchwuchert werden. Auch rückt diese Erklärung das Krankheitsbild in Parallele mit ähnlichen Erscheinungen im übrigen Zentralnervensystem, besonders mit der traumatischen Syringomyelie.

Herr Th. Axenfeld (Freiburg i. Br.):

2. Demonstration der von Major Herbert (Bombay) bei Keratitis punctata superficialis gefundenen intraepithelialen Bacillen.

Vor einigen Monaten schickte mir der Vorstand des Augenhospitals in Bombay, Major Herbert, einige Präparate zur Begutachtung, welche einen sehr eigenartigen Bakterienbefund enthalten, über welchen der genannte Kollege bereits einmal kurz in dem Ophthalmic Review 1901, S. 339, berichtet hat. Es handelt sich

um eine Keratitis punctata superficialis, welche der unter diesem Namen im Jahre 1893/94 von Fuchs, von Reuss, Nuël beschriebenen Erkrankung jedenfalls sehr nahe steht. Die Beschreibung ist nur insofern abweichend, als die initiale Bindehautreizung von Herbert weniger betont wird, als ferner dort in Indien die Erkrankung fast immer einseitig blieb und relativ schnell in ca. 3 Wochen zum Ablauf kam. Die übrige Beschreibung stimmt mit der europäischen überein. Die Erkrankung trat epidemieartig auf, doch ohne dass eine Übertragung sich hätte feststellen lassen.

Wenn nun Herbert über den kleinen Trübungen das leicht unebene Epithel abkratzt, so fand er in den Epithelien in grosser Zahl sehr eigenartige Bazillen, die sich ausserordentlich schwer färbten, in den gewöhnlichen Anilinfarben nur angedeutet und eigentlich nur an ihrer auffallend starken Kapsel erkennbar waren. Auch nach der Gramschen Methode färbten sie sich fast garnicht; nur in nach Gram überfärbten Präparaten traten sie gelegentlich deutlicher hervor. Ich habe eine solche seltene Stelle unter das Mikroskop gebracht und zeige Ihnen hier die Abbildung. Die Bazillen liegen regellos im Protoplasma, sind ziemlich plump, ca. 3 μ lang, 1 μ bis 1,5 μ breit, längere Verbände fehlen. Ihre Massenhaftigkeit in den Epithelien, die Regelmäfsigkeit des Befundes — wenngleich mitunter nur einzelne bazillenbeladene Zellen aufzufinden sind, die Verschiedenheit der Bazillen von allen sonst am Auge bekannten machen ihre ätiologische Bedeutung für diese Keratitis punctata superficialis sehr wahrscheinlich, obwohl bisher mit den verschiedensten Nährböden und Methoden sich eine Kultur nicht hat erzielen lassen. Dass ausser diesen Kapselbazillen sich die üblichen Saprophyten (Xerosebazillen, Staphylokokken) gelegentlich finden, ist bei der oberflächlichen Lage nicht anders zu erwarten.

Wegen der schwierigen Färbbarkeit können die Bazillen sehr leicht übersehen werden. Ich möchte deshalb aus dem Umstand, dass Nuël, der einzige pathologisch-anatomische Untersucher der Keratitis punctata superficialis, in Schnittpräparat keine Bakterien beschreibt, keinen sicheren Schluss auf ihre Abwesenheit ziehen. Ich erlaube mir hier eine Kopie der Nuëlschen Abbildungen vorzuführen. Sie erinnern sich, dass Nuël als anatomisches Substrat

der Trübung eigenartige Fasernetze und Spiralen von hyalinem Fibrin darstellt, die sich dicht unter der Bowmanschen Membran um Hornhautkörperchen gruppieren. Es wäre wohl denkbar, dass solche Ausscheidungen durch intraepitheliale Bazillen lokalisiert wurden. Ich wage jedoch die indische Keratitis nicht ohne weiteres mit der unsrigen zu indentifizieren, schon deshalb, weil diese hyalinen Herde Nuëls längere Zeit sichtbar waren. Aber der Herbertsche Befund muss uns anregen, ähnliche Untersuchungen auf intraepitheliale Bazillen vorzunehmen und deshalb habe ich den Kollegen gebeten, die Präparate unserer Gesellschaft vorlegen zu dürfen.

XI.

Herr Heine (Breslau) demonstriert Plattenmodelle der menschlichen Fovea.

XII.

Herr Bielschowsky (Leipzig): Demonstration eines neuen Stereoskops.

Mit 2 Figuren im Text.

Der Augenarzt braucht zur Untersuchung auf binokulares Sehen und zu methodischen Übungen bei gewissen Gleichgewichts- und Innervationsstörungen der Augen ein Stereoskop, das für verschiedene Lagen der Blicklinien — für Konvergenz, Divergenz und für ungleiche Höhenlagen — einzustellen ist. Eine Einrichtung, die Abweichungen der (Netzhaut-) Meridianstellung von der Norm zu berücksichtigen erlaubt, ist für praktische Zwecke entbehrlich. Der relativ hohe Preis der verschiedenen Apparate welche die genannten Bedingungen erfüllen — der vollkommenste ist wohl das „Stéréoskope à cinq mouvements“ von Javal — hat bisher einer ausgedehnten Verbreitung, wie sie im Interesse einer rationellen Therapie der erwähnten Störungen wohl zu wünschen ist, im Wege gestanden.

Ein nach unseren Anweisungen von F. Tornier (Leipzig) verfertigtes Stereoskop, das ich Ihnen hier zeigen möchte, soll dem Übelstand abhelfen. Das Wesentliche an dem Apparat, der ohne Stativ M. 11.—, mit diesem M. 12.50 kostet, ist, wie Sie sehen, dass zwei zur Aufnahme je eines Halbbildes bestimmte Bildträger durch eine einfache Vorrichtung symmetrisch zur Medianebene gegeneinander, ein jeder ausserdem noch in vertikaler Richtung verschoben werden können. (Abbildung 1.) In der Nullstellung des Apparates berühren sich die Träger; ihr (gegenseitiger) Abstand lässt sich durch

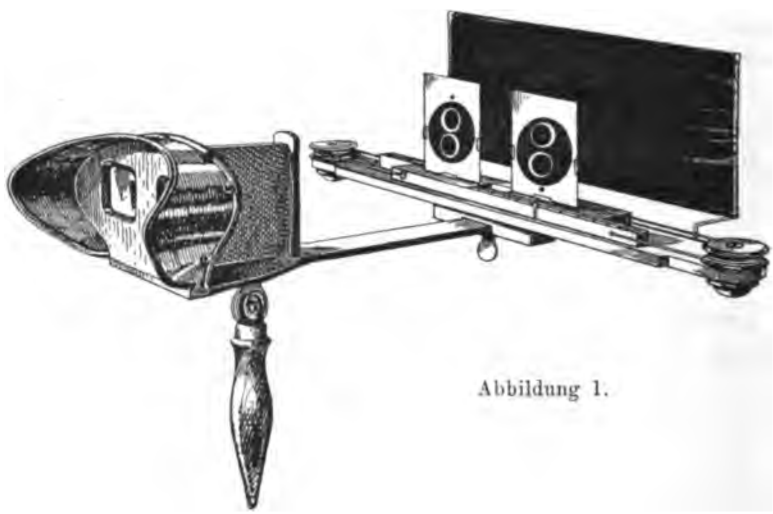


Abbildung 1.

Drehung an einer der beiden seitlichen Rollen um mehr als 100 mm vergrössern. Die Grösse der Verschiebung ist an einer Millimeter-Skala abzulesen. Ein schwarzer Schirm sorgt für einen gleichmäſsigen Hintergrund. Mein Freund, Dr. W. Hausmann (Dresden), ehemaliger Assistent der Leipziger Augenklinik, hat für dieses Stereoskop eine Anzahl von Bildern entworfen, die soeben im Verlage von Wilh. Engelmann-Leipzig erschienen sind.

Die Gesichtspunkte, die bei der Anfertigung der Bilder bestimmend waren und welche in dieser Vollständigkeit bei den vielen anderen, im Gebrauch befindlichen Stereoskopbildern bisher nicht zur Berücksichtigung gelangt sind, sollen an anderer Stelle näher besprochen

werden[1]). Hier nur folgendes. Bei einigen der Bilder liegen die Figuren exzentrisch auf dem Karton, um einen besonders kleinen Bildmittenabstand bei Nullstellung des Apparates zu ermöglichen (bis 30 mm). An dem einen von je zwei zu einander gehörigen Halbbildern geben Ziffern, die in den unteren Ecken stehen, den Mindestabstand der Bildmitten von einander an und zwar gilt, je nachdem das betreffende Halbbild im Apparat links oder rechts steht, die Zahl in der linken oder in der rechten Ecke. Da bei Vertauschen der beiden Halbbilder sich die Tiefenverhältnisse im Verschmelzungsbilde umkehren, so hat man eine zuverlässige Kontrolle, ob der Untersuchte wirklich binokular sieht oder die Tiefenunterschiede nur zufällig richtig geraten hat.

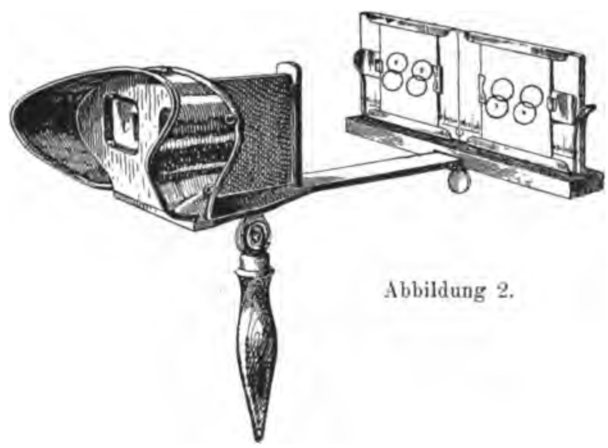


Abbildung 2.

Denn es ist dafür gesorgt, dass im einzelnen Halbbild keinerlei Anhaltspunkte für die Tiefenunterschiede gegeben sind, die auf Grund der disparaten Abbildung einzelner Teile bei binokularer Verschmelzung der beiden Figuren wahrgenommen werden. Die Zeichnungen sind so einfach, dass sie auch Kinder mit wenigen Worten beschreiben können, was dem Arzt umständliches Fragen und Erläutern erspart. Einzelne sind aus schwarzen und weissen, flächenhaft ausgedehnten Teilen zusammengesetzt (Abbildung 1),

[1]) A. Bielschowsky, Dr. W. Hausmanns Stereoskopenbilder und ihre Verwendung. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXI, 3, p. 564.

um sie für Patienten mit mangelhafter Sehschärfe verwenden zu können.

Um Unbemittelten den Gebrauch der Hausmannschen Bilder auch für die gewöhnlichen (sogen. amerikanischen) Stereoskope, die für M. 2.50 bis M. 3.— im Handel sind, zu ermöglichen, habe ich den ersteren einen kleinen Holzrahmen und zwei kleine Scheiben beigeben lassen. Der mit Millimeter-Einteilung versehene Rahmen wird zwischen die als Bildhalter dienenden Drahtschlingen des Stereoskops (Abbildung 2) gesteckt; mittels der Schieber können die Bilder im Rahmen innerhalb weiter Grenzen gegeneinander verschoben werden.

Die Hausmannschen Bilder samt den zuletzt erwähnten kleinen Vorrichtungen werden im Interesse einer möglichst ausgedehnten Verwendung zu einem sehr geringen Preise (M. 1.80) abgegeben.

Diskussion.

Herr v. Pflugk hat Bilder für Schielübungen, welche genau dem zweiten vorgelegten Modell von Bielschowsky entsprechen, (mit Millimeterteilung zum Selbstschieben) schon im Jahre 1897 im Verlage von J. F. Bergmann erscheinen lassen.*)

Herr Bielschowsky:

Auf die Bemerkung des Herrn v. Pflugk möchte ich nur erwidern, dass die den Hausmannschen Bildern beigegebene Vorrichtung selbstverständlich nichts im Prinzip neues bietet, worauf ich irgendwelche Prioritätsansprüche zu gründen gedächte. Die Bilder sind für unser hier demonstriertes Stereoskop eingerichtet und die kleinen Beilagen sollen — wie schon erwähnt — lediglich denen, die gerade diese Bilder in einem gewöhnlichen Stereoskop verwenden wollen, vor allem unbemittelten Patienten, die Möglichkeit hierzu verschaffen.

*) Zusatz während des Druckes: Um Irrtümer zu vermeiden, möchte ich nochmals ausdrücklich darauf hinweisen, dass den von mir 1897 herausgegebenen „Stereoskopischen Bildern 24 Tafeln zum Gebrauch für Schielende" ein Rahmen beigegeben ist, welcher genau dem Bielschowskyschen Modell No. 2 gleicht.

Herr Halben:

Besteht die Möglichkeit, durch stärkere Beleuchtung oder sonstwie das dem amblyopischen Auge vorliegende, leicht der Exklusion anheimfallende Halbbild in seiner Eindruckskraft zu stärken? Diese Möglichkeit scheint mir ein wesentlicher Vorzug, beispielsweise des Worthschen Amblyoskops zu sein.

Herr Bielschowsky:

Einzelne von den Bildern sind für sehschwache Augen eingerichtet, indem sie aus grösseren schwarzen und weissen Flächen zusammengesetzt sind (z. B. Bildpaar I in Abbildung 1). Es lässt sich damit bei ganz bedeutenden Unterschieden in der Sehschärfe beider Augen noch exakte binokulare Tiefenwahrnehmung nachweisen. Will man das Übergewicht eines sehtüchtigen über ein höhergradig amblyopisches Auge beseitigen, so muss man ersterem rauchgraue Gläser vorsetzen.

XIII.

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig) demonstriert Präparate der Sklera hochgradig myopischer Augen. (Färbung auf elastische Fasern.)

Diskussion.

Herr Siegrist:

Auch ich habe im verflossenen Herbst sofort nach Kenntnisnahme der Langeschen Untersuchungsresultate einen meiner Assistenten, Herrn Dr. Hosch, gebeten, sieben Augen mit starker progressiver Myopie, welche ich früher intra vitam selbst zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte, eingehend anatomisch speziell auf das Vorhandensein elastischer Fasern in der Lederhaut zu untersuchen Ursprünglich war ich allerdings der Ansicht, dass, falls wirklich im hinteren Teile der Sklera die elastischen Fasern fehlen sollten, dies eine rein sekundäre Erscheinung sei, hervorgerufen durch die Dehnung der Lederhaut. Ich habe mich nun aber überzeugt durch die Untersuchung

eines Bulbus mit Glaucoma simplex absolutum mit hochgradigem Äquatorialstaphylom (ein Fall von Hydrophthalmus acquisitus zu untersuchen, wie Lange dies tat, hat für diesen Zweck keinen Wert, da nach den Untersuchungen von Heine und Marschke bei Hydrophthalmus acquisitus in der Regel nur die vorderen Bulbusteile gedehnt sind), dass im Gebiete des Staphyloms die Sklera trotz der hochgradigen Verdünnung noch zahlreiche gut erhaltene elastische Fasern aufweist.

Was nun unsere Befunde bei den sieben Fällen von hochgradiger progressiver Myopie angeht, so fanden wir keine merkliche Abweichung der Sklera vom Normalen, sowohl was die Zahl, als auch was das Verhalten und die Färbbarkeit der elastischen Fasern betrifft.

Erst anfangs Mai dieses Jahres wurde unsere Arbeit abgeschlossen und dem Graefeschen Archiv für Ophthalmologie übersandt, wo sie in den nächsten Tagen erscheinen wird. Der Grund des etwas spät erfolgten Abschlusses unserer Arbeit ist in den färbetechnischen Schwierigkeiten bei der Benutzung der Weigertschen Farblösung zu suchen. Unsere Präparate waren sämtlich bis auf eines in Formol fixiert und in Celloidin eingebettet. Es hat sich nun vor allem gezeigt, dass die Weigertsche Farblösung, wie wir sie von Grübler in Leipzig bezogen, durchaus nicht zu gebrauchen war, da sie einfach ungenügende Färbungen lieferte. Besser fuhren wir mit der selbstbereiteten Weigertschen Farblösung, wenn dieselbe alle 4 Wochen neu hergestellt wurde. Auch die Witterungsverhältnisse schienen einen gewissen Einfluss auf die Wirksamkeit unserer Lösung auszuüben. Von grösster Wichtigkeit war es, dass nach der Färbung bei der Differenzierung in Säurealkohol die einzelnen Schnitte von Zeit zu Zeit unter dem Mikroskop geprüft wurden, um ein allzulanges Verweilen derselben im Säurealkohol zu vermeiden. Bleiben die Schnitte allzulange im Säurealkohol, so werden die elastischen Fasern der Sklera unsichtbar, während die elastischen Membranen der Aderhautgefässe noch längere Zeit deutlich gefärbt bleiben, da sie offenbar den Farbstoff intensiver festzuhalten vermögen.

Trotz der deutlichen Färbung der elastischen Membranen der Choreoidealgefässe können also die elastischen Fasern der Sklera zu stark, ja völlig entfärbt sein; sie können aber auch zu wenig gefärbt sein, eine Erscheinung, welche uns speziell bei Bulbis entgegentritt, welche längere Zeit in Müllerscher Lösung gelegen haben. Auf diese letztere Erscheinung hat erst kürzlich Reis in seiner Arbeit über Hydrophthalmus hingewiesen.

Unsere Untersuchungsresultate stimmen also mit denjenigen Langes nicht überein und können daher nicht als Stütze der neuesten Langeschen Theorie der Pathogenese der progressiven Myopie angesehen werden.

Herr Elschnig:

Bezüglich der elastischen Fasern in der Sklera myopischer Bulbi kann ich vollinhaltlich die Angaben des Herrn Siegrist bestätigen. Ich habe an 27 myopischen Bulbis intra vitam bestimmte Myopie aller Grade von $M_{.}$ bis $M > _{30}$ — bei der anatomischen Untersuchung schon vor Jahren immer einige Präparate auf elastische Fasern gefärbt und überall einen normalen Reichtum an elastischen Fasern gefunden.

XIV.

Herr Best (Giessen): Demonstration mikroskopischer Präparate von diabetischen Augen.

Die vorgezeigten Präparate sind mit Rücksicht auf ihren Glykogengehalt gefärbt. Glykogen findet sich in ihnen in den Pigmentepithelien der Iris, die zum Teil in einer für Diabetes charakteristischen Weise gequollen sind, aber auch in der Irismuskulatur und im Irisgewebe, in den Hornhautepithelien, der Netzhaut, dem Sehnerven. Die Färbung erfolgte nach einer in Zieglers Beiträgen, Bd. 33, angegebenen Methode.

Was das Vorkommen des Glykogens im Auge angeht, so hatte Best bereits früher nachgewiesen, dass das normale Auge glykogenfrei ist, dass dagegen Glykogen in den Geweben des Auges, sowie

in den in das Auge einwandernden Leukocyten mit dem Moment auftritt, mit dem eine lokale Stoffwechseländerung vor sich geht, also bei Entzündung und Eiterung, Zirkulationsstörungen, wie Glaukom, bei Geschwulstentwicklung und bei Wundheilung. Bei den genannten Prozessen entspricht die Glykogeninfiltration annähernd dem Grade der Entzündung.

Die Untersuchungen über den Glykogengehalt bei lokalen Stoffwechseländerungen finden nun ihre Ergänzung durch die demonstrierten Veränderungen am Auge bei der durch Diabetes manifestierten Allgemeinstoffwechselstörung. Wie schon von Reis vermutet, kann Glykogeninfiltration der Irispigmentepithelien nach Befunden an Irisstückchen, die bei Gelegenheit von Iridektomie und Kataraktoperation gewonnen wurden, als eine für Diabetes charakteristische Veränderung am Auge angesehen werden, ähnlich wie die Infiltration der Henleschen Schleifen in der Niere. Aber auch die anderen Gewebe des Auges, besonders die Netzhaut, sind, zunächst nur nach dem Befund an einem herausgenommenen Auge, mit Glykogen stark infiltriert. Aus welchem Grunde bei Diabetes sich die Lokalisation gerade im Pigmentepithel erklärt, entzieht sich fürs erste noch unserer Kenntnis.

Was die Bedeutung des Glykogens bei lokalen Stoffwechseländerungen des Auges angeht, so schliesst sich Vortragender im allgemeinen den Ansichten Gierkes an, in dessen Arbeit besonders auf den Parallelismus und die Beziehungen zwischen Glykogen- und Fettablagerung hingewiesen wird (Zieglers Beitr. 1905). Glykogen ist kein Zerfallsprodukt der Zelle, sondern entsteht aus aufgenommenem Nährmaterial in der Zelle als Folge ihrer vitalen Tätigkeit. Vortragender hält es für wahrscheinlich, dass Glykogen bei erhöhter Zellaktivität entsteht, jedenfalls ist es kein Degenerationszeichen, da es in absterbenden Zellen nicht vorhanden ist, die z. B. Fett noch reichlich enthalten können, und da intensiver Glykogengehalt in pathologischen Fällen in Geweben vorkommt, die eine auch unbedeutende Schädigung durch Funktionsbestimmung zu messen gestatten, wie in der sehenden Netzhaut oder der Irismuskulatur. Die Glykogeninfiltration ist vorläufig die einzige Stoffwechseländerung in der Zelle, die wir bei Entzündung morphologisch fixiert in Schnitten

nachweisen können, sowohl an den Gewebszellen wie an den Leukocyten, und Best vermutet, dass sie eine Rolle spielt bei der grossen Stoffwechselumwälzung, die in den lebenden Zellen vor sich geht als Reaktion auf einen entzündlichen Reiz, deren Chemie uns noch vollständig unbekannt ist, die wir aber in ihrer Spezifität jetzt biologisch zu verstehen anfangen.

Zum Schlusse geht Vortragender auf die möglichen Beziehungen zwischen der Glykogeninfiltration der Iris und anderer Gewebe des Auges auf die diabetische Katarakt ein; eine direkte Beziehung ist abzulehnen, doch ist Glykogen in diesem Fall der grobe Ausdruck einer weitergehenden Stoffwechseländerung, in der ein spezifisch linsenschädlicher Faktor enthalten sein mag.

XV.

Herr E. von Hippel (Heidelberg) demonstriert Präparate von Gliom und Mikrophthalmus.

Die Präparate, die ich Ihnen hier kurz demonstrieren möchte, habe ich ausführlicher in einer Abhandlung besprochen, welche im nächsten Heft von Gräfes Archiv erscheinen wird.

Es handelt sich um das linke seit Geburt hochgradig mikrophthalmische Auge eines 29jährigen Mannes, das wegen heftiger Reizerscheinungen enukleiert wurde und auf dem Durchschnitt einen Befund zeigte, der makroskopisch als Tumor, und zwar als Gliom, imponierte. Eine solide Geschwulstmasse füllte den ganzen Innenraum des Bulbus aus, nach aussen war dieselbe durch eine mit der Chorioidea zusammenhängende Knochenschale begrenzt. Vom Sehnerv war nichts zu finden.

Die wichtigsten Daten der mikroskopischen Untersuchung sind folgende: es besteht absoluter Bildungsmangel des Sehnerven, an der Stelle des hinteren Augenpols durchbohren zahlreiche sehr starke Gefässe die Sklera.

Es besteht totale ringförmige Synechie, die Irisperipherie ist grösstenteils mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. Die Linse ist

grösstenteils resorbiert, Bindegewebe mit reichlicher Kalkablagerung ist in den Kapselsack eingedrungen, so dass eine deformierte Linse vorgetäuscht wird. Eine gefässhaltige gefaltete bindegewebige Membran überzieht die Vorderfläche der tumorartigen Masse und entsendet Ausläufer in dieselbe.

Letztere besteht aus zwei verschiedenen Elementen: 1. einem sehr ausgebreiteten Gefässsystem mit breiter z. T. sklerosierter Adventitia (nach v. Gieson rot), 2. zwischen diesen Gefässen gelegenen zelligen Bezirken (Protoplasma gelblich, Kerne schwarzblau). Die Kerne liegen an einzelnen Stellen sehr dicht, an anderen weit auseinander, die Zellen, welchen sie angehören, haben die Gestalt langer Faserzellen. Diese Fasern inserieren nicht an den Gefässwänden, sondern ziehen darüber hinweg.

Sämtliche histologischen Merkmale eines retinalen Glioms fehlen; da aber andererseits der Zusammenhang des Tumors mit der Pars ciliaris retinae beweist, dass der ganze Tumor aus der Netzhaut entstanden ist, so kann ich nur annehmen, dass es sich um eine aus der Glia hervorgegangene, nicht maligne Wucherung handelt, die man vielleicht als Gliosis bezeichnen könnte.

In derselben Weise glaube ich aus Gründen, die ich in der erwähnten Arbeit dargelegt habe, den bekannten Helfreichschen Fall auffassen zu müssen, der bisher in der Literatur als der einzige geführt wird, wo Gliom in einem angeborenen Mikrophthalmus vorhanden gewesen sein soll.

Ich komme deshalb zu dem Schlusse, dass bisher kein Fall beobachtet ist, welcher in einwandsfreier Weise das Vorkommen von echtem Gliom in einem echten Mikrophthalmus beweist.

XVI.

Herr Wagenmann (Jena):

1. Ulcus corneae perforatum mit beginnendem Linsenaustritt.

Hierzu 2 Fig. auf Taf. XIV/XV.

Meine Herren! Linsenaustritt nach Perforation eines Hornhautgeschwürs ist ein klinisch allgemein bekannter Vorgang. Pathologisch-anatomisch wird man aber nur selten Gelegenheit haben, das Stadium untersuchen zu können, in dem die Linse im Begriff steht, durch die Perforationsstelle auszutreten. Ich bin durch Enukleation in den Besitz eines Auges gekommen, in dem die Linse in der Perforationsstelle des Geschwürs eingeklemmt ist und bereits zum Teil nach aussen prominiert, zum Teil noch im Auge steckt.

Der Patient, von dem das Auge stammt, war zuerst im Juni 1900 in Behandlung der Jenaer Augenklinik. Rechts bestand vorgeschrittenes Glaukom und Linsentrübung, links bereits absolutes Glaukom mit sogut wie aufgehobener vorderer Augenkammer und vorgedrängter kataraktöser Linse. Damals wurde das rechte Auge iridektomiert.

Am 15. Oktober 1901 kam der Patient wieder mit einem ausgedehnten progressiven Hornhautgeschwür am linken Auge. In der Nacht vom 16. zum 17. Oktober perforierte das Geschwür unter lebhaften Schmerzen. Die Linse zeigte sich am anderen Morgen in die Perforationsstelle so eingeklemmt, dass der Linsenäquator hervorragte. Die Linse musste also zugleich luxiert sein und sich gedreht haben. Mit grosser Vorsicht und Vermeidung jeden Druckes auf das Auge wurde das Auge in Narkose enukleiert.

Auf dem Horizontaldurchschnitt des Auges zeigt sich die Linse in der Perforationsstelle fest eingekeilt und zwar ragt der temporale Teil des Linsenäquators über den Geschwürsgrund frei nach aussen hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich ein grosses Hornhautgeschwür mit tiefgehendem Substanzverlust. Der stark verdünnte Perforationsrand ist ringsherum nach aussen umgeschlagen. An den meisten Stellen ist das Geschwür noch progressiv gewesen, an einzelnen Stellen aber mehr gereinigt und soeben wieder von

Epithel bedeckt. Die atrophische und infiltrierte Iris liegt der Hornhauthinterfläche innig an. Eine vordere Kammer hat vor Beginn des Geschwürs kaum mehr bestanden.

An Schnitten durch den unteren Rand der Perforation (Fig. 1) liegt der Perforationsrand des Geschwürs innig der eingekeilten Linse an. Die Linse hat eine geringe halsartige Einschnürung der Corticalis erfahren. Die Corticalis hat sich hinter der Perforation etwas gestaut, die Fasern zeigen eine Art Wirbelbildung. Der Kern der Linse ist etwas schräg von aussen nach innen eingestellt. Die Linsenkapsel ist über der eingekeilten Partie der Linse geborsten, so dass der Kern mit Corticalis aussen frei und unbedeckt von Kapsel zu Tage liegt. Der ausserhalb des Auges gelegene Teil der Linsenkapsel hat sich gefaltet und liegt am Perforationsrand. Dicht hinter der Perforationsstelle innerhalb des Bulbus findet sich den beiden Polen entsprechend eine umschriebene Abhebung und Faltenbildung der Linsenkapsel.

An Schnitten durch die Mitte der Perforation und der Linse (Fig. 2) ist der Befund ähnlich, nur fehlt hier die Einschnürung der Corticalis. Die Linse ragt zum kleinen Teil bereits aus dem Auge frei hervor und ist fest in der Perforationsstelle eingekeilt. Die geborstene Kapsel liegt in Falten an der Perforationsstelle. Die Corticalis hat sich etwas abgestreift, so dass der Kern freiliegt. Die Perforationsstelle klafft ca. 3 mm breit.

Der Befund wird des näheren in einer Dissertation von Herrn Spehr mitgeteilt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch den Rand der Perforationsstelle. Einschnürung der Linse und wirbelartige Stauung der Corticalis.

Fig. 2. Schnitt durch die Mitte der Perforation. Linsenkapsel über dem prolabierten Teil geborsten.

2. Zur pathologischen Anatomie der Cataracta traumatica.

Hierzu 4 Fig. auf Taf. XVI/XVII.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige Präparate von traumatischer Katarakt des menschlichen Auges zu demonstrieren. Es handelt sich um eine frische perforierende Verletzung mit Ein-

klemmung des Pupillarrandes der Iris in die Hornhautwunde, Perforation der Linsenkapsel und umschriebene Linsenverletzung. Der Wundverlauf war aseptisch. Das Auge stammt aus der Sammlung eines älteren schon vor Jahren verstorbenen Augenarztes und ist bald nach der Verletzung enukleiert worden, da man damals wegen der Furcht vor sympathischer Augenentzündung mit der konservativen Behandlung zum Teil sehr zurückhaltend war und lieber mit der sofortigen Enukleation sicher ging. Heutzutage würde man ein derartiges Auge kaum zur pathologisch-anatomischen Untersuchung erhalten, da wir die Pflicht haben, derartige Verletzungen konservativ zu behandeln. Unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge und Befunde nach Linsenkapselverletzung und über die Heilung der Linsenkapselwunde stützen sich ja ganz vorwiegend auf Tierversuche.

Die klinischen Notizen über das von mir untersuchte Auge waren leider recht dürftig, bemerkt war auf der Etikette nur frische perforierende Verletzung durch Fremdkörper. Ich habe aber keinen Fremdkörper im Auge gefunden, sondern nur eine mehrere mm lange lineare Hornhautwunde, Einlagerung des Pupillarrandes der Iris und Perforation der Linsenkapsel mit beginnender traumatischer Katarakt.

An der Hornhautwunde, in die die Iris hineingezogen ist, findet sich aussen Verschluss durch einen Epithelzapfen. Der Wundrand ist scharf geschnitten, die Hornhautkörperchen an der Schnittfläche sind noch kaum vermehrt. Infiltration mit Leukocyten fehlt vollständig. Die eingelagerte Iris erscheint etwas gedehnt, die Pigmentlamelle weist einen Einriss auf, auch hat sich etwas Pigment abgestreift. Das Irisgewebe ist kaum verändert. (Fig. 1.)

An der Linsenkapsel findet sich entsprechend der Hornhautwunde eine Durchtrennung. Die beiden Enden sind etwas nach aussen umgebogen und klaffen mäfsig breit. An beiden Enden zeigt sich eine umschriebene Wucherung der Linsenepithelien. An dem einen Ende schicken sich die Epithelzellen soeben an, über die etwas vorquellenden Linsenfasern hinüber zu wuchern. Auch finden sich an der Oberfläche der Linsenwunde neben den Epithelzellen einzelne Pigmentzellen und einzelne freie Pigmentmoleküle aufgelagert. Im Bereich der Linsenkapselwunde sind die Linsenfasern ganz umschrieben zertrümmert. Daneben kommen gequollene Fasern vor, ebenso sind

die Fasern im Bereich der Kapselwunde durch Flüssigkeit auseinandergedrängt. Die geblähten Fasern ragen soeben aus der Linsenkapselwunde hervor und grenzen frei an das Kammerwasser. Man sieht absolut nichts von einer Fibrinkappe auf der Linsenkapselwunde. Bekanntlich besteht, wie die Untersuchungen von Wengler, Leber, Schirmer u. a. ergeben haben, ein verschiedenes Verhalten der Linse bei Tieren und beim Menschen nach Linsenkapselverletzungen. Während beim Menschen schon nach kleinen Kapselwunden meist totale Katarakt auftritt, heilen z. B. beim Kaninchen selbst grössere Kapselwunden schnell mit Hinterlassung einer nur umschriebenen Trübung, die sich zum Teil noch aufhellt Beim Kaninchen gelingt es nicht, durch eine einfache Discision Totalkatarakt zu erzeugen. man erhält diese nur nach Herausreissen eines grösseren Kapselstücks oder nach ausgiebiger Linsendurchtrennung. Beim Kaninchen wird die nach Linsenkapselverwundung hervorquellende Linsenflocke schon sehr bald am ersten Tage von einer schützenden Fibrinkappe überdeckt, die das weitere Eindringen des Kammerwassers verhindert und unter der die wuchernden Epithelzellen den primären zelligen Wundschluss bewirken. Beim Menschen bleibt nach aseptischer Linsenkapselverletzung diese schützende Deckung durch Fibrin aus. wie man sich klinisch durch Untersuchung von frischen Linsenkapselwunden mit der Binokularlupe überzeugen kann und wie anatomisch auch dieser Fall von frischer Linsenverletzung beweist. Bei peripheren Linsenkapselwunden kann Verschluss der Wunde durch Verkleben mit der Iris die Linse vor der Kammerwassereinwirkung schützen, sodass die Katarakt umschrieben bleibt.

Feilchenfeld beobachtete trotz grosser Linsenkapselwunde Ausbleiben von Totalkatarakt, weil ein Blutkoagulum die Linsenkapselwunde geschlossen hatte - es heilte die Linsenkapselwunde gewissermafsen unter dem Schorf.

In diesem Fall lagen die gequollenen Linsenfasern frei zu Tage. nur am Rand begann soeben Wundschluss durch Epithelwucherung. Von Leukocyten fand sich sogut wie nichts. Seitwärts von der Linsenkapselwunde ist das vordere Kapselepithel deutlich gewuchert und in mehreren Schichten gelagert. Flüssigkeit ist in die Linse weithin eingedrungen. So findet man vorn zwischen Epithel und

Linsenkörper eine dünne Schicht von Flüssigkeit, ebenso trifft man Flüssigkeit zwischen den Fasern am Linsenäquator an und vor allem auch in den hinteren Corticalis. Daselbst sind die Linsenfasern selbst intakt, doch sieht man Flüssigkeit zwischen den Fasern. (Taf. XVII Fig. 4.) Dieser Befund könnte sehr wohl das anatomische Substrat für die bekannte anfängliche und, falls baldiger Kapselverschluss erfolgt ist, rückbildungsfähige Trübung sein. An der hinteren Corticalis kommt es ja so häufig zu den sternförmigen Linsentrübungen, auf die vor allem auch Fuchs näher hingewiesen hat. Diese Trübungen können eventuell zurückgehen.

Wie sich das Bild hier in vivo verhielt, ist leider nicht mehr zu sagen. Doch lässt sich anatomisch eine Mitbeteiligung der hinteren Corticalis durch Flüssigkeitserguss zwischen die Fasern ohne nachweisbare stärkere Veränderung der Fasern selbst feststellen.

Auch der übrige Befund des Auges beweist, dass hier die Verletzung vollständig aseptisch erfolgt ist. Die Veränderungen an Hornhautnarbe und Linsenwunde entsprechen einem frühen Stadium nach der Verletzung, innerhalb der ersten Tage muss die Enukleation hier vorgenommen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Perforation der Cornea, Einklemmung der Iris, epithelialer Wundverschluss der Hornhautwunde. Perforation der Linsenkapsel entsprechend der Hornhautwunde.

Fig. 2. Schnitt durch die Mitte der Linsenkapselwunde.

Fig. 3. Schnitt dem Rand der Perforation genähert. Quellung und Auflockerung der Linsenfasern. Wucherung des Linsenkapselepithels, beginnender epithelialer Wundverschluss. Fehlen jeder Fibrinkappe. Wucherung der Linsenkapselzellen seitwärts von der Perforation. Subepitheliale Flüssigkeitsschicht.

Fig. 4. Schnitt durch die hintere Corticalis, Flüssigkeitseinlagerung zwischen den Linsenfasern ohne Zerfall derselben.

3. Sarkom der Chorioidea mit starken Hämorrhagien auf und in dem Tumor, sowie mit hämatogener Pigmentierung im Optikus.

M. H.! Das Auftreten von ausgedehnten Blutungen bei Aderhautsarkom, vor allem aber das Auftreten von hämatogener Pigmentierung im Optikus kann in diagnostischer Hinsicht von grosser

Bedeutung sein. In dem von mir beobachteten Fall, über den ich hier berichten und von dem ich Präparate vorlegen möchte, handelte es sich um eine 50jähr. Patientin, die sich mit absolutem Glaukom des linken Auges vorgestellt hatte, das sofort den Eindruck eines Sekundärglaukoms machte. Man erhielt aus der Tiefe teils gelbroten, teils grauen Reflex, besonders temporalwärts. Man musste ohne weiteres an Tumor chorioideae denken, doch sprach der gelbrötliche Reflex für Hämorrhagien. Die Differentialdiagnose zwischen hämorrhagischem Glaukom und Tumor neigte dem letzteren zu, zumal bei Aderhauttumoren Hämorrhagien vorkommen können. Die Diagnose wurde deshalb gestellt auf Aderhautsarkom mit Hämorrhagien und die Enukleation mit tiefer Durchschneidung des Optikus ausgeführt.

Am Bulbus war ein mehrere Millimeter langes Stück Optikus erhalten. Die Schnittfläche des nicht verdickten, eher schon atrophischen Optikus wies in der oberen Hälfte eine braune Gewebsverfärbung, eine deutliche Pigmentierung, auf. Es erhob sich die Frage, ob hier bereits eine Durchwucherung des Optikus mit Sarkom vorlag. Dagegen schien zu sprechen, dass der Optikus eher atrophisch, keinesfalls verdickt aussah. Die vorläufige sofortige mikroskopische Untersuchung von einem kleinen Stückchen Optikus, das, durch Querschnitt abgetrennt, eingebettet und quergeschnitten wurde, ergab nur Einlagerung von hellbräunlichem hämatogenem Pigment und Reste von roten Blutkörperchen in dem atrophischen Optikus. Von pigmentierten Tumorzellen war nichts nachweisbar. Die eventuell in Aussicht genommene Exenteratio orbitae unterblieb deshalb.

Der Bulbus wurde nach Härtung aufgeschnitten, und es zeigte sich in der Tat auf dem Durchschnitt ein Aderhauttumor mit Auflagerung einer dicken Blutschicht auf seiner Oberfläche.

Bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein Aderhautsarkom in der temporalen Augenhälfte mit breiter flacher Basis. Dieser scheibenförmige, ziemlich stark pigmentierte Teil der Geschwulst umgreift soeben von unten her den Optikuseintritt. An einer Stelle ist an dem scheibenförmigen Tumor die Basalmembran der Aderhaut breit durchbrochen und ein pilzförmiger dicker Tumor subretinal daraus hervorgewachsen. Die Retina ist total abgelöst und hängt nur an einer Stelle mit der pilzförmigen Geschwulst-

oberfläche zusammen. Auf der Oberfläche des Tumors, sowie in seinem Inneren finden sich dichte Hämorrhagien. Die Blutungen im Tumor bilden zum Teil mehrere Millimeter grosse Hohlräume. In dem pilzförmigen Teil der Geschwulst finden sich nur weniger pigmentierte Zellen. Dagegen kommt hier viel hämatogenes Pigment vor. In diesen Schnitten lässt sich das hämatogene Pigment leicht von dem melanotischen Pigment unterscheiden.

In dem schon deutlich atrophischen Optikus findet sich hinter der Lamina cribrosa ausgedehnte hämatogene Pigmentierung, die sich besonders in der oberen Hälfte flächenhaft ausgebreitet hat. Die verschiedenen Übergänge von kleinen Hämorrhagien zum ausgesprochen hämatogenen Pigment sind hier zu erkennen. Die Papille ist tief exkaviert, die Zentralgefässe stark gefüllt.

Die Untersuchung der Schnittserie ergab, dass unten die Geschwulst bis unmittelbar an die atrophische und exkavierte Papille heranreicht und dass hier auch einige Pigmentzellen des Tumors sich in die Optikusscheide verfolgen lassen. Also abgesehen von der eigentümlichen hämatogenen Pigmentierung des Optikus, besonders in der oberen Hälfte, ist der erste Anfang eines Übergangs des Tumors auf die Optikusscheide nachweisbar. Der Befund wird in einer Dissertation von Herrn Reichmann näher beschrieben.

XVII.

Herr P. Römer (Würzburg): Wertbestimmmung des Pneumokokkenserums mit Demonstration von Tieren.

Bisher galt allgemein die Annahme, dass vom Menschen stammende Bakterien als für den tierischen Organismus weniger virulent, auch eine weniger lebhafte Antikörperbildung auslösen oder solche Antikörper hervorrufen, die im tierischen Organismus nicht gemessen werden können. Unsere Untersuchungen haben indessen ergeben, dass dies für die Pneumokokken nicht zutrifft. Es kommt nur darauf an, dass die zur Immunisierung verwendeten

Stämme in geeigneter Weise gezüchtet werden. Von einem brauchbaren Serum muss verlangt werden, dass es seine Schutzwirkung auch im Tierversuch entfaltet.

Die Methode, den Schutzkörpergehalt des Serums zu messen. ist nun folgende: Eine Reihe von Mäusen erhält fallende Mengen des Serums subkutan. Nach 12—17 Stunden werden die Tiere dann zusammen mit unvorbehandelten Kontrolltieren mit der 10 bis 100 fachen tödlichen Dosis infiziert. Wir nennen nun ein Serum, von dem 0,01 ccm imstande ist, das Tier vor dem Tode zu schützen. ein einfaches Serum. Dasselbe enthält in 1 ccm 1 I. E. Schützt 1 Milligramm des Serums, so ist das Serum 10 fach normal. Es folgt die Demonstration einer solchen Tierreihe.

XVIII.

Herr Velhagen (Chemnitz): Demonstration von Präparaten mit Embolie der Art. centralis retinae bei freigebliebenem Cilio-Retinalgefäss.

M. H.! Die Präparate, welche ich mir erlaube, Ihnen vorzuführen, sind gewonnen von einem Auge mit dem ophthalmosk. Befund von Embolie der Art. central. ret., wobei jedoch zwischen der typisch-veränderten Macula und der Papille eine ungefähr rautenförmig gestaltete Netzhautpartie normal geblieben war. Hier verlief ein ziemlich grosses Cilio-Retinalgefäss. Es handelte sich um einen 40 Jahre alten Mann, der nach Aussage seines Arztes ein Vitium cordis mit unvollkommener Kompensation hatte, sonst aber gesund war und keine Zeichen von Arteriosklerose, Lues, Alkoholismus, Albuminurie u. s. w. bot. Die Embolie betraf das linke Auge und trat zugleich auf mit Aphasie ohne sonstige Lähmungserscheinungen. Der Mann hatte auf dem Auge ein parazentrales ca. 10° im Durchmesser umfassendes Gesichtsfeld behalten, innerhalb welches er die Farben richtig erkannte und Finger bis zu $^1/_3$ Meter zählte. — Das andere Auge war normal.

Nachdem die ophthalmoskopischen Veränderungen im Laufe der nächsten Wochen in typischer Weise sich zurückgebildet hatten, starb Patient 3 Monate später unter allgemeinen Stauungserscheinungen. Unter den grössten äusseren Schwierigkeiten gelang es, das linke Auge mit Sehnerv und etwas Orbitalgewebe zu erhalten, während die Allgemeinsektion sich nicht ausführen liess.

Da nun Augäpfel mit Embolie der Arteria centralis retinae und freigebliebener Arteria cilio-retinalis, so viel ich sehe, überhaupt noch nicht zur Untersuchung gekommen sind, ebensowenig wie unkomplizierte Fälle von Astembolie dürfte sich schon aus diesem Grunde die Demonstration der betreffenden Präparate rechtfertigen. Dieselben bieten, wie mir scheint, aber auch nach anderer Richtung hin manches Bemerkenswerte dar.

Zunächst sehen Sie hier einen Schnitt durch die normal gebliebene und pathologisch veränderte Retina. Nervenfaserschicht, Ganglienzellenschicht, äussere granulierte Schicht sind plötzlich fast ganz verschwunden; man sieht statt dessen einen schmalen, gleichmäfsig aus lockeren Fasern bestehenden Gewebsstreifen, in welchem nur hier und da eine spezifische Zelle stehen geblieben ist. Die innere Körnerschicht ist ebenfalls bedeutend schmaler geworden, die äufsere granulierte Schicht scheint dagegen noch ziemlich normal. Ganz intakt sind die musivischen Schichten geblieben.

Anders wird das Bild an der Macula lutea, wo die Zerstörung auch die letzteren betrifft. Grosse Hohlräume haben sich gebildet, in welchen einzelne Zellen und Zelltrümmer liegen. Zahllose äussere Körner sind durch die Limitans externa hindurch zwischen die Zapfen getreten. Die letzteren selbst sind teils verschwunden, teils umgebogen und aufgefasert. In der Mitte der Fovea optica sind diese Erscheinungen, wie Sie sehen, am auffallensten, während sie nach der Peripherie der Macula hin immer unbedeutender werden: die Hohlräume werden kleiner, die Zahl der vorgefallenen Körner wird geringer und die Schicht der Stäbchen und Zapfen wird allmählich wieder normal. Bei dem Falle Wagenmanns war die Macula lutea bekanntlich verhältnismäfsig wenig verändert, bei demjenigen Elschnigs dagegen noch viel mehr.

Die Blutgefässe sind zum teil, wie Sie sehen können, mit Blut gefüllt. Sie haben zwar ein kleineres Lumen als normal, an einzelnen Stellen scheint eine geringe hyaline Entartung vorhanden zu sein, ein Verschluss findet sich jedoch nirgends. Sehr bemerkenswert ist auch, dass an der Grenze zwischen normaler und pathologisch veränderter Retina keine Spur von Infarcierung vorhanden ist.

Was nun die Beschaffenheit der Arteria centralis im Verlauf des Sehnerven anbetrifft, so sind deren Wandungen vielleicht etwas verdickt, in erheblichem Grade jedoch nirgends verändert. Eine Art von sklerotischer Vorbuckelung findet sich, wie Sie sehen, an einer zirkumskripten Stelle der Vena centralis nicht weit hinter der Lamina cribrosa. Ein Embolus oder eine Thrombose ist im Verlauf des Sehnerven in der Arteria und Vena centralis sicher nicht vorhanden. Wohl aber sitzt das seinerzeit plötzlich eingetretene Hindernis für die Zirkulation im Lumen der Arterie, dort wo sie nach Durchbohrung der harten Optikusscheide im Zwischenscheidenraum sich befindet und sich anschickt, in den Optikusstamm einzutreten. Der Pfropf besteht aus einer feinkörnigen Masse, welche Hämatoxylin nicht angenommen, noch v. Gieson sich aber gelblich gefärbt hat. Sie ist durchsetzt von zahlreichen Leukocyten. Eine Organisation besteht nicht. Die Endothelien der Gefässwand scheinen intakt zu sein. Herr Prof. Nauwerck in Chemnitz, dessen Zeugnis bei diesem rein pathologisch-anatomischen Gegenstand hier wohl angeführt werden darf, erklärte, dass die Bildung sehr wohl ein Embolus oder Thrombus sein könne. Dass nach 3 Monaten keine Organisation eingetreten sei, spreche nicht dagegen. Da ferner in keinem anderen der zahlreich vorhandenen Gefässlumina eine ähnliche Bildung sich befände, handle es sich auch wohl nicht um ein Kunstprodukt irgend einer Art. — Ich komme jetzt zur Demonstration der im Sehnerven selbstverständlich eingetretenen aszendierenden Atrophie, deren letzte Ausläufer bis einige Millimeter vor Eintritt der Zentralgefässe zu verfolgen sind. Der Anblick dieses nach Weigert differenzierten, dicht hinter der Lamina cribrosa liegenden Schnittes bietet, wie mir scheint, etwas Überraschendes. Während alles andere atrophiert ist, sehen Sie den temporalen, die Papillo-Makularfasern enthaltenden Keil erhalten, allerdings ohne Spitze.

Wenn man nun annehmen darf, dass die Makularfasern mit atrophiert sind in den 3 Monaten, kann man, wie mir scheint, aus den Präparaten den Schluss ziehen, dass die Makularfasern hinter dem Bulbus nicht an die Peripherie des Optikus herangehen, sondern temporalwärts der Zentralgefässe verlaufen.

XIX.

Herr K. Grunert (Bremen) demonstriert:

1. eine Vorrichtung zur Skotometrie.

Zur Skotomprüfung bevorzuge ich die Methode am unterbrochenen Strich. Das Auge stellt sein Skotom auf die Lücke in der Mitte des Striches ein und fixiert mit den peripheren Teilen der Retina. Um die Prüfung auch am Perimeter vorzunehmen, habe ich einen kleinen Zusatzapparat*) konstruiert, der sich am Perimeter*) anbringen lässt, das dem von Pristley-Smith nachgebildet ist.

2. eine Probierbrille mit verstellbaren Bügeln.*)

XX.

Herr Schnaudigel (Frankfurt a. M.) demonstriert Neurofibrillen in den Retinalganglienzellen der Selachier.

M. H.! Die Waldeyersche Lehre von den Nerveneinheiten, die sogenannte Neuronentheorie, ist durch die Auffindung der Neurofibrillen bedenklich erschüttert, wenn nicht begraben worden.

Schon Remak sprach 1838 dem Axenzylinder eine fibrilläre Struktur zu, und Max Schultze Ende der sechziger Jahre konnte an seinen Jodserum- und Osmiumpräparaten die Neurofibrillen durch den Ganglienzellenleib hindurch verfolgen. 1888 haben Kupffer und Apáthy gleichzeitig durch bessere Methoden die Neurofibrillen

*) Erhältlich beim Optiker Erbe-Tübingen.

dargestellt, und Bethe hat diese Forschungen 1903 in seinem Buch: „Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems“ bestätigt und ergänzt

Die Literatur bringt immer neue Arbeiten auf diesem Gebiet, und man kann keine grössere anatomische oder zoologische Zeitschrift zur Hand nehmen, ohne auf einen Beitrag zur Fibrillenlehre zu stossen. Auch in der Netzhaut sind die Neurofibrillen wiederholt nachgewiesen worden, ich erwähne nur die Arbeiten von Embden, Vogt und Bartels.

Die Neurofibrillen färben sich nach der vitalen Methylenblaufärbung von Ehrlich, besser noch mit einer Reihe basischer Anilinfarbstoffe, die Ehrlich dieser Eigenschaft wegen neurotrope genannt hat, wenn das Präparat in geeigneter Weise fixiert ist. Nach Bèthe geschieht dies am besten in Äther, weil die Fibrillensäure in Äther unlöslich ist, oder in ammoniakalischem Alkohol, da das Ammoniak mit der Fibrillensäure eine wasser- und alkoholbeständige Verbindung eingeht.

Nun hat neuerdings Ramon y Cajal die Neurofibrillen durch Silberimprägnation dargestellt (Notas preventivas sobre algunos métodos de coloracion de los cilindros-ejes etc., Madrid, Februar 1904). Die Stücke müssen in ammoniakalischem Formol oder Alkohol fixiert werden. Darauf werden sie gewaschen und 3 Tage lang in einer 1—3 % Argentum nitricum-Lösung in den Brutschrank gebracht. Als beste Silbernitratlösung habe ich die 2 prozentige gefunden, als Optimum der Brutschranktemperatur 35 °. Darauf werden die Stücke in 5 prozentiger Pyrogallussäure reduziert, gewässert, entwässert, eingebettet, geschnitten, die Schnitte werden vergoldet und fixiert.

Wie alle Imprägnationsmethoden ist auch diese nicht sicher; wenn sie aber gelingt, liefert sie prachtvolle Bilder. Ich habe auch die Bielschowskische Imprägnation versucht. Für Celloïdinschnitte ist sie jedenfalls nicht zu gebrauchen.

Dem Ramon y Cajalschen Verfahren wurden von mir 50 Fischaugen unterworfen. Am schönsten stellten sich die Neurofibrillen in den Retinaganglienzellen der Haie dar; in den Ganglienzellen verlaufen sie in grossen Bogen um den Kern herum in leichten Wellenlinien. Auch in den Schaltzellen ist in guten Präparaten eine

fibrilläre Struktur sichtbar und ebenso in den grossen, mit blassem Kern versehenen Zellen, die bei den Haien über den Innengliedern der Stäbchen liegen und m. E. den intraretinalen Assoziationen dienen. Die Neurofibrillen in den Ganglienzellen sind so dick, dass man beim Vergleich mit den feinen Fibrillen der Anilinfärbungen annehmen muss, die Imprägnation verklumpe die Fibrillenbündel etwas.

Ich habe unter dem Mikroskop ein Präparat von Akanthias vulgaris eingestellt und einige Zeichnungen von Ganglienzellen anderer Haie beigelegt.

XXI.

Herr Schanz (Dresden): Das Spiegelvisier.

F. Schanz hat voriges Jahr in Luzern Modelle zu einer Visiervorrichtung für altersweitsichtige Schützen demonstriert. Um zu zeigen, dass diese Visiervorrichtung auch technisch durchführbar und zuverlässig justierbar ist, zeigt er Gewehre, die damit eingeschossen worden sind. Vorn auf dem Gewehr ist ein Stahlstück aufgelötet. In dieses Stahlstück wird von derselben Maschine, welche den Lauf bohrt und frässt, eine Rinne parallel zur Seelenachse eingeschnitten. Dadurch, dass dies an denselben Maschinen gemacht wird, welche den Lauf arbeiten, wird die Garantie gegeben, dass diese Rinne in dem Stahlstück soweit parallel zur Seelenachse wird, als dies mechanisch ausführbar. In diesem Zustand kommt das Gewehr zum Optiker. Derselbe setzt in dieses Stahlgehäuse den Spiegel mit der Visierkimme. Zu diesem Zwecke wird der Spiegel an dem Spiegelträger so befestigt, dass er optisch genau senkrecht zur Grundfläche des Spiegelträgers steht. Spiegel samt Spiegelträger wird in der Rinne des Stahlgehäuses dauerhaft befestigt. Sind die Spiegel gleich hoch, so müssen sie denselben Effekt liefern. Sie lassen sich dann miteinander auswechseln. Ist der Spiegel derartig befestigt, so kommt das Gewehr zum Büchsen-

macher, welcher hinten auf den Lauf das Kästchen mit der Visiermarke aufsetzt und das Gewehr einschiesst. Dieses Kästchen wird wie das gewöhnliche Visier mit einem Schwalbenschwanz in den Lauf eingeschoben und lässt sich nach rechts und links teilen, genau wie das gewöhnliche Visier.

An der Hinterseite des Kästchens ist eine Triebschraube, mittelst deren die Visiermarke um 4 mm gehoben werden kann. Da der Spiegel auf die oben angegebene mechanische Weise ziemlich genau justiert ist, reicht diese Justierungsvorrichtung zum genauen Einschiessen des Gewehres vollständig aus.

An der Visiermarke ist insofern eine Änderung vorgenommen worden, als früher eine Tförmige Marke zur Verwendung kam, jetzt ein Dreieck verwandt wird, das in der Form dem Korn des Militärgewehrs nachgebildet ist. Da die Spitze eines solchen Kornes nicht zu sehen ist, wenn das Bild derselben in die Kimme des Spiegels fällt, so ist es schwer zu beurteilen, ob man Voll-, Fein- oder Gestrichenkorn genommen hat. Um diesen Mangel auszuschliessen, befindet sich über und zur Seite der Spitze ein weisses Feld, das mit einer Bogenlinie gegen ein schwarzes Feld sich abhebt. Diese Grenzlinie markiert dem Auge sehr augenfällig die Spitze des Korns und lässt demselben sehr genau ihren Stand beurteilen, selbst wenn sie in der Kimme nicht sichtbar ist.

Hinter dem Markenblättchen befindet sich die Vorrichtung, welche die Visierpunkte in der Richtung, wie der Schütze auf sie blickt, besonders belichtet. Daran ist nichts geändert worden.

Diskussion.

Herr Hermann Becker:

Erlaube mir nur zu fragen, wie der Spiegel im Regen und bei starkem Sonnenschein wirkt, und wie die Haltbarkeit des Spiegels im Kriegsfalle sein wird?

Herr Schanz gibt zu, dass Regen das Visieren erschwert, doch ist dies nicht so schlimm, wie man sich dies denkt. Der Schütze darf nur den ersten Regentropfen nicht abwischen, sondern muss ihn breitwischen. Es bildet sich sehr rasch eine ebene

Wasserschicht auf dem senkrecht stehenden Spiegel und jeder weitere Wassertropfen wird rasch abfliessen. Das Spiegelbild wird etwas unregelmäſsig, bleibt aber an derselben Stelle. Die Sicherheit des Schusses wird dadurch nur wenig beeinträchtigt.

Was die Haltbarkeit der Spiegel betrifft, so sind dieselben aus Glas hergestellt und werden durch das Stahlgehäuse vor Beschädigungen geschützt. Jetzt soll zu den Spiegeln statt des Glases geschmolzener Bergkristall verwandt werden. Dann werden die Spiegel in jeder Weise dauerhaft sein.

Zweite Demonstrations-Sitzung.

Freitag, den 4. August 1905, nachmittags 3 Uhr,

im Hörsale der Universitäts-Augenklinik.

Vorsitzender: Herr Rogman (Gent).

XXII.

Herr M. zur Nedden (Bonn): Demonstration von zwei Kaninchen zu seinem Vortrag: Über Aufhellung von Blei- und Kalktrübungen der Hornhaut.

M. H.! Im Nebenzimmer habe ich zwei Kaninchen aufgestellt. von denen ich dem einen vor ungefähr 8 Wochen beiderseits eine gleich dichte Kalkinkrustation mit Kalkbrei beigebracht habe. Ich habe dann 7 Wochen lang, meist ein bis zweimal täglich ein Auge $^3/_4$ Stunden lang in 20 % weinsaures Ammonium eingetaucht, worauf allmählich eine deutliche Aufhellung eingetreten ist.

Dem anderen Tiere habe ich beiderseits vor 6 Tagen eine Bleiinkrustation der Kornea mit verdünnter Lösung von Liqu. Plumb. subacet. beigebracht und 4 Stunden später die intensiv weisse Bleitrübung des einen Auges durch Eintauchen in 20 % weinsaures Ammonium nahezu völlig aufgehellt.

XXIII.

Herr W. Czermak (Prag) demonstriert:

a) Präparate zu dem in der 2. wissenschaftlichen Sitzung gehaltenen Vortrag (Angiomatose der Netzhaut).

b) Präparate von Pseudophakia fibrosa (faserige Scheinlinse).

Die Präparate stammen von dem etwas verkleinerten linken Auge eines 25jährigen Mannes, das immer blind war. Im Alter von $^1/_2$ Jahr soll er einen Ausschlag durchgemacht haben. Sechs Wochen vor seiner Aufnahme bekam er ein Hornhautgeschwür und starke Schmerzen. Bei seiner Aufnahme hatte er Protrusio iridis, Drucksteigerung, die Zeichen eines abheilenden Hornhautgeschwürs und Epithelbläschen der Hornhaut. Das blinde Auge wurde enukleiert. In ihm fand sich nun an Stelle der Linse ein wie eine geschrumpfte Linse aussehendes Gebilde, das aus vaskularisiertem Fettzellen haltigem Fasergewebe besteht und nur vorne kleine Reste der Linsenkapsel (ohne Epithel) enthält. Es wird von einer persistierenden Pupillarmembram bedeckt und ist so mit der Iris verbunden, die diese Scheinlinse vaskularisiert. Ausser durch die Iris ist sie durch die an ihrem Rande vorne angeklebten, ausgedehnten Ciliarfortsätze und die Zonulafasern, dann durch eine durch die diaphragmaartig vorgezerrte Netzhaut gebildete Membran in ihrer Lage erhalten. Der Glaskörper ist normal entwickelt, die Netzhaut liegt der Aderhaut an und ist ziemlich gut entwickelt, die Aderhaut atrophisch. Die vorgebuckelte Iris liegt in der Peripherie der hinteren Hornhautfläche an, die Papille ist total exkaviert.

Dass die Scheinlinse einen angeborenen Zustand darstellt, dafür spricht

1. dass sie trotz Anklebung der Ciliarfortsätze und Netzhaut in gar keinem weiteren Zusammenhang mit diesen Gebilden steht, sondern ausschliesslich von der Iris ihre Gefässe empfängt und überhaupt einen organoiden Eindruck in ihrem Aufbaue macht;
2. dass die Pupille durch eine Pupillarmembran verschlossen ist, die sich dann auch noch extrapupillar ausbreitet;

3. dass die faserige Scheinlinse an ihrer Hinterfläche mit kleinen Glaskörpergefässchen in Verbindung steht, die in diesen persistieren und ohne jeden Zusammenhang mit der Uvea sind.

Czermak gibt eine Erklärung des Zustandekommens der Anomalie und bespricht die Ursache der in letzter Zeit eingetretenen Drucksteigerung. Er sieht sie in der durch die Hornhautulceration induzierten Iridocyclitis, die zur Verstopfung der Lücken der Pupillarmembran, damit zur Vortreibung der Iris bis zur Hornhauthinterfläche in der Peripherie und so zur Retention führte

Czermak erwähnt schliesslich ähnliche Fälle aus der Literatur. von denen besonders der von Grolman als Cataracta congenita fibrosa bezeichnete hervorzuheben ist und schlägt für derartige Zustände den Namen Pseudophakia vor. von der es kongenitale und aquirierte gibt.

c) Präparate von Entropium cicatriceum.

Das letzte aufgestellte Präparat stammt von einer Leiche. Czermak konnte von der Abteilung, wo der Kranke gestorben war, erheben, dass dieser seit vielen Jahren an ägyptischer Augenentzündung gelitten haben soll und durch das Hineinwachsen der Haare sehr geplagt wurde. Sein Sehvermögen war sehr schlecht.

Dieses Präparat zeigt, grösstenteils in Übereinstimmung mit den im Jahre 1902 hier mitgeteilten Befunden Raehlmanns, dass

1. die muldenförmige Verkrümmung des Knorpels durch das im Subkonjunktivalgewebe und von dort in den Tarsus an der Durchtrittsstelle der Gefässe vom Arcus tarseus inferior einstrahlende, derbe Narbengewebe hervorgebracht wird, das sich am Lebenden als weisser sehniger Streif im sog. Sulcus subtarsalis darstellt;
2. dass trotz der muldenförmigen Verkrümmung des untern Knorpelteils die hintere Lidfläche dem Augapfel glatt anliegt und nicht eine konkave Oberfläche vorhanden zu sein braucht, indem das Fasergewebe die Konkavität ausfüllt;
3. dass das Verstreichen der hintern Lidkante nicht auf einem Schwunde der Intermarginalfläche beruht (wie es noch Jacobson annahm) und so die Bindehaut schon dicht hinter

der letzten Wimperreihe beginnt, sondern auf einer Drehung der Intermarginalfläche um 90°, wodurch sie in eine Flucht mit der Bindehautfläche kommt. Diese Drehung ist eben die Wirkung der schrumpfenden subkonjunktivalen und intratarsalen Narbenmasse. Es soll gewiss nicht geleugnet werden, dass das ganze Lidrandgewebe infolge der chronischen Infiltration und Bildung von Narbengewebe etwas schrumpft und so auch die Intermarginalfläche schmäler wird (sie ist bis 1,6 mm breit), aber sie bleibt stets nachweisbar, der Abstand zwischen den Mündungen der Meibohmschen Drüsen und der hintersten Ciliarreihe ist niemals Null. Dass es in vivo so aussieht, kommt, wie schon seinerzeit Hotz, als er seine Operation angab, richtig bemerkte, daher, dass die der Augapfeloberfläche anliegende, durch Tränen und Bindehautsekret stets befeuchtete Intermarginalfläche eine mehr schleimhautartige Beschaffenheit annimmt.

XXIV.

Herr E. v. Hippel jun. (Heidelberg) demonstriert Präparate zu dem Vortrag: Über angeborenen Zentral- und Schichtstar — experimentelle Untersuchungen.

Diskussion.

Herr G. Gutmann:

M. H.! Diese durch Röntgenbestrahlung intrauterin hervorgerufenen Linsentrübungen geben mir die Veranlassung, die Frage aufzuwerfen, ob auch im späteren Leben Starbildungen durch Röntgenbestrahlungen hervorgerufen werden können. Ich habe nämlich vor 2 Jahren einen Ingenieur gesehen, welcher sich sehr viel mit Herstellung von Röntgenröhren beschäftigt hat und danach Sehstörungen verspürte. Ich fand Tropfenbildungen in der hinteren Corticalis beider Linsen, bei geringer Sehstörung, welche ätiologisch nicht zu erklären waren.

Patient war jugendfrisch und gesund. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Ich untersagte ihm die Herstellung der Röntgenröhren, und bis jetzt ist die Katarakt nicht fortgeschritten. Ich habe damals die Literatur durchgesehen, aber über einen Zusammenhang von Katarakt und Röntgenbestrahlung nichts gefunden. Auch Röntgenologen, welche die Literatur genau kannten, bestritten einen ätiologischen Zusammenhang.

Die jetzt von Herrn v. Hippel mitgeteilten Versuchsresultate veranlassen mich, aufs neue die Frage eines Zusammenhanges der damals beobachteten Katarakt mit der Röntgenbestrahlung zur Diskussion zu stellen und zu fragen, ob der Herr Vortragende oder einer der anderen Herren darüber Erfahrungen mitzuteilen hat.

Herr Treutler:

Bei einem Angestellten eines Röntgenlaboratoriums in Hamburg stellte ich eine beiderseitige hintere Polarkatarakt fest. Nach seiner Angabe hatte der betr. Patient vor seiner Anstellung als Röntgenarbeiter beiderseits normal gut gesehen, während z. Z. der Untersuchung ein Vis. von $^{6}/_{60}$ bestand.

Herr Birch-Hirschfeld bemerkt auf die Anfrage von Gutmann, dass er bei zahlreichen Fällen von experimenteller Röntgenbestrahlung niemals Linsentrübungen beobachten konnte, auch dann nicht, wenn es zur Atrophie des Sehnerven gekommen war. Aus der Literatur ist ihm kein Fall von Katarakt durch Röntgenbestrahlung bekannt.

Herr v. Hippel (Schlusswort):

Chalupecky hat ein Meerschweinchen bestrahlt und bei demselben eine vordere Polarkatarakt gesehen, die er aber nicht auf die Bestrahlung bezieht. Sonstige Angaben über Katarakt durch Röntgenstrahlen sind mir nicht bekannt geworden.

XXV.

Herr E. Rählmann (Weimar): Über amyloide Degeneration der Lider und der Konjunktiva des Auges.

Die amyloide Degeneration beruht auf der Umformung des Gewebsalbumins in eine allotrope Form, welche im gesunden menschlichen Körper nicht vorkommt.

Das Amyloid gehört physiologisch zu den Albuminoiden, ist aber chemisch den Kohlehydraten verwandt, ähnlich wie das Glykogen, welches als normaler Bestandteil in Form einer Zwischenstufe zwischen Albumin und Dextrin resp. Zucker im Körper vorhanden ist. Die amyloide Degeneration der Gewebe, welche als Ausdruck einer solchen pathologischen Umformung des Gewebeseiweisses bei gewissen immer letal verlaufenden Erkrankungen der Leber etc. vorkommt, findet sich nun bekanntlich am Auge in Form einer ganz lokalen Erscheinung, welche völlig begrenzt ohne Störung des Allgemeinbefindens abläuft und, so viel ich weiss, bisher niemals zu einer Infektion des übrigens Körpers und noch niemals zum Tode des Patienten geführt hat.

Meine und anderer Beobachtungen haben vielmehr den Nachweis erbracht, dass das Amyloid einer vollständigen Heilung fähig ist, indem durch weitere chemische Umsetzungsprozesse das Amyloid wieder in normales Albumin umgewandelt werden kann.

Die näheren Vorgänge, welche sich bei diesem Umwandlungsprozesse der Amyloidbildung im Gewebe abspielen, sind daher nicht allein von einer grossen Wichtigkeit für den physiol. Chemiker, sondern auch für den Pathologen und wegen des lokalen Auftretens am Auge nicht weniger für den Ophthalmologen.

Die Amyloidentartung, soweit sie am Auge beobachtet wurde, kann von allen Teilen der Gewebe der Konjunktiva und der Lider ausgehen.

Man hat Entartung des Bindegewebes, der Lidmuskeln, der Gefässe, des kutanen Hautteils, endlich der Drüsen beobachtet.

Es steht auch fest, dass die Entartung sich auf jeden der genannten Gewebsteile beschränken kann, ohne die anderen Teile der Adnexa zu ergreifen.

Unter einem der Mikroskope finden Sie einen Querschnitt durch ein Oberlid, und Sie sehen hier die Degeneration auf die Muskelfaserbündel des Orbicularis beschränkt, während das Bindegewebe der Umgebung sowie die Liddrüsen etc., auch die Gefässe intakt sind.

Man kann also nicht sagen, dass die Degeneration von den Gefässen ihren Ursprung nehme, oder von den Gewebszellen, denn von allen diesen Teilen kann die Entartung ausgehen und sich auch auf jeden beschränken.

Wie die Extensität der Entartung verschieden sein kann, so auch deren Intensität. Es gibt Fälle, wo die Degeneration gleich mit der Amyloidbildung in früher ganz gesunden Geweben beginnt und verläuft. Dahin gehört der Fall, von welchem unter Mikroskop 1 ein Präparat ausliegt, das mit den degenerierten Muskelfasern, welche durch Methylviolett rosarot gefärbt sind. In anderen Fällen, die ungleich viel häufiger sind, geht der eigentlichen Amyloidentartung eine hyaline Degeneration der befallenen Gewebe voraus. Man sieht dann, wie die Präparate Nr. 2 und 3 zeigen, hyalin- und amyloidentartete Stellen nebeneinander.

Häufig finden sich die Degenerationsprozesse dann gleichzeitig neben colloider, namentlich auch neben schleimiger Umwandlung. Um sie darzustellen, empfiehlt sich eine Doppelfärbung durch van Gieson oder Eosin-Hämatoxilin. Letztere Doppelfärbung eignet sich namentlich, um Anfangszustände der Entartung im Zellgewebe, zum Beispiel in der Konjunktiva nachzuweisen.

Der histologische Vorgang der Eiweissumlagerung, durch welche alle diese Umwandlungen der Eiweissstoffe des normalen Gewebes entstehen, vollzieht sich ausschliesslich unter dem Einflusse der Zuwanderung von fermentativen Stoffen, d. h. anderen, dem Gewebe fremden Eiweissarten, die nicht gelöst sind, sondern als geformte Gebilde zuwandern und durch Verbindung mit den örtlichen Eiweissstoffen neue allotrope Körper von einer anderen molekularen Zusammensetzung und mit anderen chemischen Eigenschaften (Reaktionen) liefern.

Den Übergang des einen Eiweisskörpers in einen anderen habe ich bei Einwirkung von Fermenten mit dem Ultramikroskop direkt beobachten können und auch speziell für das dem Amyloid chemisch

nahestehende Glykogen habe ich bei diesem Übergehen den molekulären stofflichen Abbau, durch welchen das Glykogen zu Dextrin wird, direkt demonstrieren können. (Vortrag und Demonstration in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin vom 4. Februar 1904 und Berliner klinische Wochenschrift 1904, Nr. 8).

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die Kollagen-, die Hyalin- und die Amyoloidbildung in den Geweben durch eine Umwandlung erfolgt, welche durch ein neu zugeführtes, als Ferment wirkendes Eiweissmolekül bewirkt wird. Dieses neu hinzutretende Agens kann nicht in den Gewebsflüssigkeiten (Blut, Lymphe etc.) gelöst sein, denn sonst wäre der lokale Charakter der Degeneration garnicht verständlich. Es ist vielmehr im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der hinzutretende Stoff als geformter Bestandteil selbsttätig ins ergriffene Gewebe hineinwandert. Also in ähnlicher Weise, wie wir uns die Einwirkung der Bakterien denken. Es ist auch nicht unmöglich, dass Bakterien dabei eine Rolle spielen, aber dann jedenfalls in der Weise, dass deren Stoffwechselprodukte fermentative Wirkungen auf das Gewebseiweiss hervorbringen, wodurch Stoffe entstehen, die mit bestimmten Proteïnsubstanzen sich zu Amyloid verbinden.

So können die Nukleoalbumine der Zellkerne für sich allein degenerieren, oder die Stoffe des Zellprotoplasmas oder auch die Albuminoide der Bindesubstanz. Ich besitze Präparate, welche die amyloide Degeneration kleiner Teile in den Zellkernen, und wieder andere, welche die Degeneration einzelner Teile des Protoplasmas nachweisen. Ein solches Präparat wird demonstriert werden.

Die für diese Prozesse sprechenden Vorgänge, welche mit dem gewöhnlichen Mikroskop verfolgt werden können, sind also je nach dem Gewebe, in welchem sie ablaufen, verschieden. Bei der Degeneration der Muskelfasern und auch des Bindegewebes ist regelmäfsig bei Beginn der Degeneration eine feine Körnung nachzuweisen, bisweilen schon zu einer Zeit, wo die Querstreifung der Muskelfasern noch ausgesprochen ist.

Wichtiger für die Beurteilung des Degenerationsprozesses ist das Verhalten des Zellgewebes, welches zu erkranken beginnt. — Auch hier zeigen die Zellen eine auffallende Körnung, besonders die

Epithelien sind von einer feinkörnigen Masse völlig ausgefüllt, während der Kern häufig verschwunden ist.

Bisweilen ist aber der Kern noch erhalten, aber dann ebenso wie das Protoplasma in kleine Körner zerfallen. Bisweilen sind alle Kerne der Zellen mit kugelrunden Gebilden, die wie Kokken aussehen, angefüllt.

Sie liegen zu mehreren, häufig zu 4 bis 5 nebeneinander. Solche kleine absolut runde Gebilde, die sich mit Kernfärbungsmitteln leicht darstellen lassen, trifft man zu Beginn des Degenerationsprozesses sehr häufig. In gewissen Stadien des Beginns der Entartung sind alle Zellen mit ihnen angefüllt.

Unter dem Mikroskop 4 sehen Sie das ganze Gesichtsfeld auf diese Weise granuliert. Die kleinen runden Gebilde finden sich dann meistens auch schon frei zwischen den Zellen in verschiedenster Grösse.

Diese kleinen Eiweissteilchen sind offenbar zum Teil aus den Zellen ausgetreten und wandern im Gewebe. Aber sie haben verschiedene Grösse und verschiedene Gruppierung, und ohne Zweifel auch verschiedene chemische Eigenschaften.

Durch Aggregation und Verbindung mit einander innerhalb und ausserhalb der Zellen des örtlichen Gewebes kommen neue Eiweisskörper hyalin, resp. amyloid zustande.

In vielen Fällen der Entartung ist vorzugsweise das Protoplasma der Zellen von der Degeneration ergriffen, während sich die Kerne noch gut färben, dann sieht man die letzteren regelmäfsig verteilt inmitten eines körnigen unregelmäfsig granulierten Gesichtsfeldes liegen. In anderen Fällen liegen die runden Kugeln ausschliesslich in den Kernen der Zellen.

Die einzelnen Körner oder besser Teilchen haben unregelmäfsige Form und Grösse, bis zu kleinen, eben sichtbaren Punkten; je stärker die Beleuchtung ist, desto mehr von ihnen heben sich ab. Diese Körner färben sich verschieden intensiv, die einen mehr mit basischen, die anderen mehr bei saueren Farbstoffen. Dadurch, sowie durch verschiedene Form und Grösse entsprechen sie verschiedenen Eiweissarten.

Wo diese Körnung vorkommt, ist meist stellenweise schon hyaline und amyloide Reaktion nachzuweisen, meistens auch schon Schollenbildung vorhanden.

Die Zusammenlagerung der kugeligen Gebilde kann man direkt unter dem Mikroskop beobachten — auch innerhalb der Zellen selbst. In dem Mikroskop 5 sehen sie massenweise solche Gruppierungen, die stellenweise an Kernteilungsfiguren erinnern.

In mehreren Fällen konnte ich bei Beginn der Entartung die amyloide Degeneration dieser kleinen Teilchen mittelst Jodjodkalium und besonders mit Methylviolett direkt nachweisen. Sie leuchteten als blane, bezw. rote Punkte scharf aus dem übrigen Gewebe hervor. Ausser den kleinen runden Teilchen in- und ausserhalb der Zellen war nirgends deutliche Amyloidreaktion nachzuweisen und das Gewebe auch der Struktur nach normal.

Zur Darstellung solcher Anfangszustände der Entartung eignen sich nammentlich Doppelfärbungen mit Eosinhämatoxilin. Die kleinen Teilchen treten durch die hochrote Färbung, die Homogenität und den eigentümlichen wachsartigen Glanz deutlich hervor. — Auch die van Giesonsche Lösung gibt sehr deutliche Bilder. — Gelegentlich ist eine Verwechslung von isoliert liegenden homogenen degenerierten Teilchen mit roten Blutkörperchen möglich, welche sich ebenfalls hochrot färben (interstitielle parenchymatöse Blutungen sind bekanntlich bei amyloider Degeneration sehr häufig). Bei kleinsten Teilchen und bei solchen innerhalb der Zellen ist die Verwechslung aber unmöglich. Auch bei der hyalinen und der kolloïden Degeneration etc. ist im Anfangsstadium eine körnige Veränderung der Zellen zu beobachten.

Bei Fettentartung der Gewebe scheint der gleiche Vorgang der Synthese abzulaufen.

Ganz ähnliche Granula sind auch jüngst von Traina und Ziegler (Beiträge zur pathol. Anat. etc., Bd. XXXV, 1903) als reguläre Erscheinungen in den Drüsenzellen verschiedener Organe beschrieben und als Fettpartikel nachgewiesen worden.

„Das Fett wird den Zellen in gespaltenem Zustand geliefert und im Inneren der Zellen durch deren Tätigkeit wieder aufgebaut.“

Bei weiterer Entwicklung der Degeneration kommt es zur Schollenbildung. Indem sich die kleinen Teilchen zusammenlagern. entstehen grössere homogene runde oder längliche Gebilde. Auch innerhalb der Zellen wird durch Verschmelzung der Körner und Kugeln das ganze Protoplasma homogen. In einzelnen Fällen lässt sich der Kern noch färben, während das Protoplasma bereits gleichmäfsig opak geworden ist (Mikroskop 6), in anderen Fällen ist der Kern gleich von Anfang an bei der Degeneration beteiligt und in der homogen gewordenen Zelle nicht zu entdecken.

Aber auch in einer völlig homogen erscheinenden Zelle, welche deutlich amyloid reagiert, ist der Inhalt in Wirklichkeit noch körnig. Bei vereinzelt liegenden Amyloidzellen lässt sich wenigstens mittelst des Ultramikroskops noch eine ganz deutliche Granulierung nachweisen.

Im Konjunktivalgewebe unter dem Epithel lassen sich häufig einzelne völlig degenerierte Zellen im sonst noch die Struktur zeigenden Gewebe nachweisen. (Mikroskop 7.) Meistens sind die Zellen durch Zusammenfliessen zu grösseren homogenen meistens gequollenen Plaques und Schollen geworden.

Beschränkt sich, wie es häufig vorkommt, die Degeneration vorwiegend auf die Adenoidzellen des konjunktivalen Gewebes, so bleibt das Retikulum dieses Gewebes mit seinen Zellen in den Knotenpunkten längere Zeit noch erhalten und lässt sich dann mittelst Färbung gut darstellen.

Tritt die Degeneration in entzündetem Gewebe auf, so ist häufig zu beobachten, dass die eingewanderten Leukocyten der Degeneration widerstehen, während das lokale Gewebe schon verändert ist.

XXVI.

Herr Fleischer (Tübingen):

a) Über familiäre Hornhautentartung.

Mit 2 Figuren auf Tafel XVIII.

Ich habe Gelegenheit, Ihnen zwei verschiedenartige Fälle von familiärer Hornhautentartung heute zu zeigen. Aus diesem Anlass möchte ich über die Erfahrungen berichten, welche wir über diese Erkrankung in der Tübinger Klinik gemacht haben. Es haben sich ja im Laufe der letzten Jahre die Beobachtungen jener eigentümlichen Erkrankung der Kornea gemehrt, die im Anfange der neunziger Jahre zuerst von Biber, Schüler von Haab, und andererseits von Groenouw und Fuchs beschrieben wurde. Die Krankheit wurde von Haab als gittrige Keratitis, von Groenouw als knötchenförmige Hornhauttrübung bezeichnet. Die beiden Krankheitsbilder haben manche Verschiedenheiten, aber so viel gemeinsames, dass es wohl berechtigt ist, sie als eine Krankheitsgruppe zusammenzufassen unter dem Namen „familiäre Hornhautentartung". Denn die Krankheit ist besonders durch ihr familiäres Auftreten charakterisiert. Es sind bisher 59 Fälle bekannt. Die grösste Zahl derselben, 15, und zwar von der gittrigen Erkrankung ist von Freund beschrieben worden.

Auf Grund der Beobachtungen der Autoren ist das Krankheitsbild folgendes. Bei der knötchenförmigen oder nach Fehr passend auch als fleckförmig bezeichneten Erkrankung treten in der Hornhaut grössere und feinere bis feinste Fleckchen und Pünktchen bezw. Knötchen von sehr unregelmäſsiger Gestalt und verschiedener Grösse auf, die nach Beschreibung der meisten Autoren ganz oberflächlich liegen und häufig die Oberfläche unregelmäſsig vorwölben, in Form von Holprigkeiten oder feinen runden Höckerchen.

Die gittrige Keratitis ist charakterisiert durch feine graue, teilweise durchsichtige Linien, welche ein Netzwerk bilden. Zwischen dieses Netzwerk sind feinere und gröbere Fleckchen eingestreut.

Bei beiden Krankheitsformen soll die Peripherie in einer Breite von 2—3 mm freibleiben. Vaskularisation fehlt gänzlich, ebenso fehlen stärkere Entzündungserscheinungen. Der übrige Bulbus ist

normal. Die Erkrankung ist eminent chronisch, tritt meist im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt auf und verschlimmert sich durch Vermehrung und Vergrösserung der Trübungen, so dass schliesslich nur noch Finger in der Nähe gezählt werden. Der allgemeine Zustand ist dabei meistens ein durchaus guter. Die Therapie ist machtlos, die Ätiologie vollständig dunkel. Die Krankheit tritt in derselben Familie bei verschiedenen Geschwistern, sowie in verschiedenen Generationen ohne Bevorzugung eines Geschlechtes auf. Einzelne Mitglieder der Familie bleiben verschont.

Anatomische Untersuchungen von oberflächlich abgetragenen Hornhautstückchen haben Ablagerung einer fremden, wahrscheinlich hyalinen Substanz in die oberflächlichen Hornhautschichten nachgewiesen. Wehrli hat neuerdings die Erkrankung als tuberkulös aufgefasst und als Lupus corneae bezeichnet.

Die meisten Autoren sprechen sich dahin aus, dass es sich nicht um eine eigentlich entzündliche Erkrankung, sondern um eine Degeneration der Hornhaut handele.

Fälle dieser Art sind an der Tübinger Klinik seit Jahren in Beobachtung. Professor Schleich und ich sind neuerdings einzelnen der Fälle genauer nachgegangen, um ihre familiären Beziehungen aufzudecken. Die Krankheitsgeschichten unserer Fälle sind in einer Dissertation von Spitta zusammengestellt. Neuerdings sind einige weitere Fälle beobachtet worden. Das Material der Tübinger Klinik betrifft 24 Fälle, die aus 11 Familien stammen.

Diese grosse Zahl muss auffallen. Hat doch Fuchs bei dem grossen Material der Wiener Klinik nur 8 Fälle beschrieben. Man musste daran denken, ob diese grosse Zahl vielleicht in besonderen Verhältnissen ihren Grund hat. Bei der genaueren Nachforschung hat sich nun das merkwürdige Resultat ergeben, dass alle unsere Fälle mit Ausnahme von einem von der Höhe der schwäbischen Alb, aus dem Gebiet des weissen Jura stammen und zwar teilweise aus einem ganz eng begrenzten Gebiet, nämlich 13 Fälle aus 4 miteinander nicht verwandten Familien in 3 Ortschaften, welche ganz nahe bei einander liegen in einem Umkreis von 5—6 km. Der Gedanke, dass tellurische oder klimatische Einflüsse für die Genese in Betracht kommen können, musste naheliegen, umsomehr als eine Übersicht

über den Wohnsitz der anderen Autoren ergab, dass die grösste Zahl derselben in gebirgigen Gegenden wohnt: Haab-Zürich, Dimmer-Innsbruck, Freund-Reichenberg i. Böhmen, Körber-Marburg, Hess-Würzburg, Wehrli-Frauenfeld im Kanton Thurgau. Bei den Fällen von Groenouw und Fuchs ist diese Möglichkeit wenigstens nicht ausgeschlossen, ebensowenig bei dem fluktuierenden Material der Hirschberg'schen Klinik, aus welcher die Fälle von Fehr stammen. Zwei von Deutschmann beschriebene Fälle weichen von der üblichen Form erheblich ab.

Ich habe den Gedanken an tellurische oder klimatische Einflüsse jedoch sofort wieder fallen gelassen, da der familiäre Charakter der Krankheit ja absolut dagegen spricht.

Vielmehr schienen mir andere Momente, die mit der geographischen Lage der Fälle zusammenhängen, wahrscheinlicher, nämlich Konsanguinität bezw. Inzucht. Die in Betracht kommenden Orte der schwäbischen Alb liegen teilweise sehr abseits und sind teilweise erst neuerdings mehr in den Verkehr gerückt worden. Wie Sie auf der Karte hier sehen können, liegen die Ortschaften auf der Höhe der Alb am Nordrand derselben, nahe oder auf der europäischen Wasserscheide. Der Zuzug zu diesen abgelegenen Orten, wo die Landwirtschaft mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, war stets ein geringer und infolgedessen die Zufuhr neuen Blutes eine minimale. Ähnliche Verhältnisse dürften auch bei einigen Fällen der anderen Autoren vorliegen.

Mit Hilfe der Kirchenbücher wurden von 3 Familien, die seit Generationen an den Plätzen ansässig sind, Stammbäume aufgestellt, die bis in den Anfang des 18. Jahrhunderts zurückreichen bis in die 4.—5. Generation: Es hat sich keine Konsanguinität ergeben. Wir dürfen die Krankheiten also nicht zu den auf direkte Konsanguinität zurückzuführenden Erkrankungen, wie etwa Retinitis pigmentosa hinzurechnen, trotzdem wird man den Einfluss der fortwährenden Heiraten zwischen denselben wenigen Familien nicht von der Hand weisen können.

Eine gewisse Stütze findet diese Auffassung auch darin, dass diese Ortschaften teilweise reich an degenerativen Erkrankungen

sind: 2 der Ortschaften sind uns als exquisite Heimstätten hochgradiger Myopie längst bekannt, in einer der Familien findet sich ausser Myopie Rotgrünblindheit mit Glaukom und kongenitale Amblyopie; in derselben Ortschaft ist eine Familie mit kongenitaler Linsenluxation in 3 Generationen, in einer anderen Familie ist in der Verwandtschaft Taubstummheit. Vielleicht ist auch das häufige Vorhandensein von regulärem Astigmatismus bei den beobachteten Fällen darauf zu beziehen.

Was im übrigen die Ätiologie anlangt, so haben sich weder für Lues noch für Tuberkulose bestimmte Anhaltspunkte ergeben. Von tuberkulös belasteten Familien ist keine Rede. Die betroffenen Individuen sind im grossen ganzen gesund, nur bei einigen derselben ist eine gewisse Blässe und Magerkeit aufgefallen.

Was die Form unserer Erkrankungen anlangt, so haben wir keinen einzigen Fall der gittrigen Keratitis gesehen. Die grösste Zahl gehört zu der knötchenförmigen Erkrankung. Unsere Fälle unterscheiden sich von den Beschreibungen der früheren Autoren nicht wesentlich. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass in den fortgeschrittenen Fällen die Peripherie der Hornhaut gleichfalls von der Erkrankung betroffen wird und dass die Herde auch schon in frühen Stadien nicht nur in oberflächlichen Schichten liegen, sondern in verschiedenen Tiefen eingelagert sind. Beschwerden treten bei oberflächlichem Sitz der Herde durch feine Defekte an der Spitze der kleinen Höckerchen auf. Dem Fall von Hess, der die Krankheit schon bei einem 5jährigen Mädchen beobachtete, kann ich drei weitere Fälle zufügen von 7, 8 und 13jährigen Kindern. Ich ziehe hieraus den Schluss, dass die Krankheit vielfach nicht erst im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt beginnt, sondern schon ins erste Lebensjahrzehnt zurückgreift, und eben erst später Symptome macht.

Ausser diesen Fällen von typischer, knötchenförmiger oder fleckförmiger Erkrankung haben wir nun aber bei 6 Fällen ein Krankheitsbild gesehen, das sich weder unter die Knötchen bezw. fleckförmige, noch unter die gittrige Form unterbringen lässt. Während nämlich in diesen Fällen die Erkrankung im übrigen durchaus die Merkmale der familiären Hornhautentartung zeigt, ist hier die Form der Herde eine etwas andere: als charakteristisch

möchte ich Ringelformen bezeichnen, auch Halbkreischen sind vorhanden und mehr längliche, stäbchenförmige Gebilde mit klarem Zentrum. Ausserdem finden sich aber auch Kügelchen, Scheibchen und Strichelchen.

Alle diese Formen vereinigen sich zu eigenartigen Figuren. Durch reihenförmige Anordnung der kleinen Gebilde kommen strahlenförmige Ausläufer zustande, welche vom Zentrum der Hornhaut, wo die Erkrankung im wesentlichen lokalisiert ist, nach der klaren Peripherie hinausstrahlen. Die Kreischen und Kügelchen selbst setzen sich wieder aus feinsten Krümelchen und Bröckchen zusammen, wie sich mit dem binokularen Korneal-Mikroskop ergibt. Die grauweisslichen Trübungen sind in de. Hauptsache in den oberflächlichen Schichten gelegen, sind aber auch in tieferen und tiefsten Schichten vorhanden, in einem Fall nur in der tiefsten Schicht, sodass sie leicht mit Präzipitaten verwechselt werden könnten. Zuweilen liegen mehr längliche Gebilde auch schräg von vorn nach hinten in verschiedenen Schichten. Die Hornhautsubstanz ist dabei annähernd klar. Eine Konfluenz zu grösseren Herden ist hierbei nicht zu beobachten.

Betreffs des W e s e n s der Krankheit möchte ich mich denjenigen Autoren anschliessen, die die Erkrankung als eine degenerative bezeichnen, auf Grund des klinischen Charakters der Krankheit und der vorliegenden anatomischen Befunde. Wenn ich selbst auch keine anatomischen Befunde besitze, kann ich mich nämlich durch die Ausführungen W e h r l i s zunächst nicht von der tuberkulösen Natur der Krankheit überzeugen. Solange die Impfversuche negativ sind, solange nicht Tuberkelbazillen nachgewiesen sind — die zwei säurefesten septierten Stäbchen von W e h r l i im Kornealgewebe sind seiner eigenen Ansicht nach nicht recht stichhaltig — solange die anatomischen Befunde vom gewöhnlichen Bau des Tuberkel so abweichen, wie die Bilder von W e h r l i, dürfen wir, glaube ich, nicht Tuberkulose annehmen, wenn so viele klinische Momente dagegen sprechen.

Eine ausführlichere Abhandlung wird demnächst an anderer Stelle erscheinen.

Demonstration zweier Fälle von familiärer Hornhautentartung.

1. Ein 44jähriger Mann zeigt die knötchenförmige Form der Erkrankung. Ausser einer leichten konjunktivalen Injektion sind die Augen reizlos, die Herde sitzen im wesentlichen im zentralen Teile der Hornhaut, unregelmässig fleckige Herde sitzen aber auch in der Peripherie in den tieferen Schichten. Der Mann hat schon in der Schule schlecht gesehen und bemerkt seit ca. 5 Jahren eine raschere Abnahme des Sehvermögens. Die Eltern und Geschwister desselben sollen gut gesehen haben. Von zwei weiteren Brüdern hat einer dieselbe Erkrankung. Von 10 Kindern des Pat. — das älteste ist 15 Jahre alt — zeigen zwei Kinder, ein Knabe von 13 und ein Mädchen von 7 1/2 Jahren die Erkrankung, ersterer schon in ausgesprochener Weise, letztere nur in feinen Stippchen und Fleckchen.

2. Das 19jährige Bauernmädchen zeigt die von den übrigen Formen abweichende Form der Erkrankung. Das Mädchen hat schon in der Schule schlecht gesehen, hat immer etwas empfindliche Augen gehabt, aber nie eine stärkere Entzündung. Das Mädchen ist im übrigen gesund. Der Vater soll auch augenleidend sein, von den 4 übrigen Geschwistern ist ein Bruder untersucht und zeigt die Krankheit genau in derselben Weise (siehe die Abbildungen der Herde in der Kornea auf Tafel XVIII).

b) Demonstration von mikroskopischen Präparaten der Tränendrüse des Rindes.

Präparate von Sekretgranula (Halbmondformen) und Sekretkapillaren, wie sie vom Vortragenden in den anatomischen Heften von Merkel und Bonnet, Erste Abteilung, 26. Bd., Heft 78 beschrieben sind.

Diskussion.

Herr Goldzieher:

Ich habe vor einigen Monaten durch zwei meiner Schüler einen exquisiten Fall von knötchenförmiger Hornhautdegeneration in ungarischer Sprache publizieren lassen. Der Fall betraf eine etwa 30jährige polnische Jüdin, welche erst seit vier

Jahren augenkrank war. Eine familiäre Erkrankung anzunehmen, lag nichts beweisendes vor Es waren auf der rechten Hornhaut drei hanfkorngrosse prominierende Knötchen vorhanden, auf der rechten deren zwei. Zwischen den Knötchen war die Hornhaut vollkommen klar, das Auge war entzündungsfrei, die inneren Gebilde normal. Ich trug an beiden Hornhäuten eine ziemlich dicke Lamelle mit dem Graefeschen Messer ab, so dass ich ausreichendes Material zur mikroskopischen Untersuchung erhalten habe. Auf den Schnitten zeigt sich das Epithel über den Knötchen erheblich verdünnt, die einzelnen Zellen aber eigentümlich blasig degeneriert. Die Hornhautkörperchen sind hochgradig verändert, die Hornhautsubstanz glasig verquollen. Irgendwelche entzündliche Infiltration war nicht zu sehen. Im ganzen entsprachen meine Präparate den Bildern, die wir aus der Fuchsschen Arbeit kennen.

Herr Deutschmann:

Mit den von dem Herrn Vortragenden soeben Ihnen vorgeführten Krankheitsbildern sind, meines Erachtens, die verschiedenen Varietäten der knötchenförmigen Hornhautdegeneration nicht erschöpft. Ich habe vor kurzem 2 Fälle dieser Erkrankungsform veröffentlicht, die, so ähnlich sie den anderen Formen scheinen mögen, doch in mancher Beziehung erheblich davon abweichen. Ich habe auch vorgeschlagen den Ausdruck „familiär“ für diese Erkrankung, d. h. diesen Krankheitstypus fallen zu lassen, und zwar ebenfalls auf Grund meiner Beobachtungen, bei denen von „familiär“ nach keiner Richtung die Rede ist. Auch bei einem Teil der Fälle von Fuchs, der wohl das meiste hierher gehörige Material kennt, ist das „familiäre“ nicht vorhanden. Ausserdem zeichnet meine beiden Beobachtungen der Umstand aus, dass die Peripherie der Hornhaut nicht frei ist, sondern die obere Hälfte getrübt — ja der Prozess begann am oberen Hornhautrande, zum Zentrum fortschreitend und auf seinem Wege Trübung zurücklassend. Ferner findet sich bei meinen Patienten, wenn auch zarte Gefässbildung — was, wie ich glaube auch von einigen anderen Fällen, wohl bei Fuchs, beschrieben ist. Endlich

haben meine beiden Patienten eine doppelseitige, der sogenannten genuinen gleiche Ptosis. Das durch abrasio corneae von mir gewonnene Untersuchungsmaterial ergab keinerlei ätiologischen Anhaltepunkt. Wehrli, dem meine Publikation offenbar nicht bekannt war, benennt diese Hornhautdegeneration mit dem, wie mir scheinen will, unglücklich gewählten Namen „lupus corneae". obwohl er den strikten Beweis für die tuberkulöse Natur weder durch Impfung, noch durch Bazillenbefund geführt hat. — Meiner Ansicht nach gehören alle diese Fälle zusammen und werden am besten unter dem Sammelnamen der knötchenförmigen Hornhautentartung vereinigt.

XXVII.

v. Heuss (Heidelberg-Neuburg a. D.): Ein Fall von Spontanruptur der hinteren Linsenkapsel bei Glaskörperabszess im Anschluss an doppelt perforierende Eisensplitterverletzung mit Demonstration von Präparaten.

M. H.! Aus der Krankengeschichte des vorliegenden Falles sind folgende Daten von Wichtigkeit: Am 16. VI. 1896 flog dem Patienten ein Eisensplitter gegen das linke Auge. Bei der Aufnahme am 17. VI. fand sich neben heftiger Ciliarinjektion, ca. 2 mm nach innen unten vom Limbus eine feine scharfe Wunde von 2 bis 3 mm Länge. Kornea und Linse klar. Papille sichtbar, aber trüb. Im Glaskörper wolkige Massen. Im Fundus, direkt unter der Papille, eine schwärzliche, nicht prominente Stelle, umsäumt von weisslichem Hof, an den sich nasalwärts eine Blutung anreiht. In den folgenden Krankheitstagen zunehmender gelblicher, dann grünlicher Reflex aus der Tiefe; scharfe Umgrenzung der Eitermasse an der hinteren Linsenkapsel. Am 19. Tage nach der Aufnahme Enukleation wegen zunehmender Druckempfindlichkeit.

Zerlegung des Bulbus in der Horizontalen in zwei gleiche Hälften. Härtung in Alkohol. Einbetten in Celloidin. Beim

Schneiden stellt sich überraschend heraus, dass der Fremdkörper, der die hintere Sklera fast ganz perforierte, nicht mehr im Bulbus anwesend war. Es ist anzunehmen, dass es bei der Enukleation gewaltsam herausgerissen wurde.

An Schnitten, die Linsenaffektion und Flugbahn des Splitters zeigen, lässt sich einwandsfrei nachweisen, dass der Fremdkörper unmöglich die Linsenkapsel direkt verletzen konnte.

Die hintere Linsenkapsel ist zentral in ziemlicher Breite geborsten und beiderseits spiralig nach aussen aufgerollt. Reiche Linsenmassen quillen nach dem Glaskörper zu vor. Sie finden auf diesem Wege ein Hindernis in Gestalt einer dichten eitrigen Exsudatschicht, die rings vom Corp. ciliare ausgehend die hintere Linsenfläche bis zur Hälfte überzieht. Ihre mächtigste Ausdehnung erreicht diese Schicht in jener Höhe des Corp. ciliare, in welcher der Eisensplitter nach hinten drang.

Für die Ätiologie der Kapselruptur ist diese Exsudatschicht von besonderer Bedeutung. Denn, nachdem eine direkte Verletzung der Kapsel sicher auszuschliessen ist, ist nur noch die eine ätiologische Deutung möglich: die Ruptur der Kapsel erfolgte spontan infolge einer kombinierten Mitwirkung der Bakterien und Eiterkörperchen, wie sie auch schon von Deutschmann, Wagenmann und Leber angenommen und beschrieben wird. Infolge der engen Anlagerung der eitrigen Exsudatmembran an die hintere Linsenkapsel, konnte diese kombinierte Einwirkung in intensivster Weise erfolgen und eine solche ausgedehnte zur Ruptur führende Einschmelzung der Kapsel herbeiführen. Warum allerdings die Kapselperforation gerade zentral und nicht äquatorial zunächst der stärksten Eiterentwickelung und Bakterieninvasionszone erfolgte, dafür konnte keine befriedigende Deutung gefunden werden.

Der Fall wird ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht.

XXVIII.

Herr Halben (Greifswald): Ein Differentialrefraktometer zur Bestimmung der Brechungsindices optisch inhomogener Medien, speziell der menschlichen Linse.

Mit 5 Figuren im Text.

Meine Herren! Die besten bisherigen Bestimmungen der Brechungsindices der menschlichen Linse geben uns nur ein sehr unvollständiges und fehlerhaftes Bild von der optischen Schichtung der Linse. Sie basieren auf Entnahme einer Reihe von 3—7 Linsenklümpchen längs der Achse oder — was noch unvollkommener — längs des Äquatorialdurchmessers und Messung des Index dieser Klümpchen im Abbeschen Refraktometer.

Die anatomische Entnahme von Linsenklümpchen gewünschter Form und Grösse und von genau vorgeschriebenem axialem Polabstand ist an der frischen klebrigen Linse technisch sehr schwierig, ja nach meiner Überzeugung am ungefrorenen Objekt überhaupt nicht fehlerfrei ausführbar.

Für die Dauer dieser Präparation und der Einbringung zwischen die Prismenflächen besteht keine Garantie gegen Indexänderung dieser kleinen Klümpchen infolge Wasseraufnahme oder -Abgabe. Im Gegenteil, solche Änderungen sind direkt nachweisbar, ohne im Einzelfall in ihrer Grösse geschätzt und entsprechend korrigiert werden zu können.

Drittens braucht man, um zur sicheren Ablesung im Refraktometer ausreichende Lichtstärkendifferenz zu erhalten, so grosse Klümpchen, dass die Schärfe der Grenzlinie sehr leidet.

Nur jedes kleinste als in sich homogen zu betrachtende Partikelchen entwirft seine Grenzlinie der Totalreflexion entsprechend einer bestimmten Alhidadenstellung. Jedes Nachbarteilchen von höherem oder niedrigerem Brechungsexponenten entwirft seine Grenzlinie etwas oberhalb oder unterhalb von jener. In Summa entsteht also statt einer scharfen Grenzlinie eine verwaschene unscharfe verbreiterte Übergangszone zwischen Hell und Dunkel, die genaue Ablesungen nicht gestattet. Sucht man die Genauigkeit durch Ver-

kleinerung der Untersuchungsportionen zu steigern, so wächst erstlich der Verdunstungsfehler und zweitens leidet die Erkennbarkeit der schwachen, am Objekt entstehenden Lichtdifferenzen unter Überblendung durch die vermehrte am Objekt vorbei passierende Nebenlichtmenge.

Seit ich vor einigen Jahren für die Scheinkatarakt und inzwischen auch für Cataracta nigra auch refraktometrisch den Nachweis erbracht habe, dass lediglich ein unzweckmäſsiges Anwachsen der Linsenindices zu schweren starähnlichen Sehstörungen führen kann, hat sich mein Interesse an einer genaueren Kenntnis der optischen Schichtung der gesunden und kranken Linse so gesteigert, dass mich der lebhafte Wunsch nach Konstruktion eines Instrumentes erfasste, das am intakten frischen Linsenhalbierungsschnitt in situ eine Bestimmung des Brechungsindex beliebiger kleinster Zonen des Schnittes gestattete.

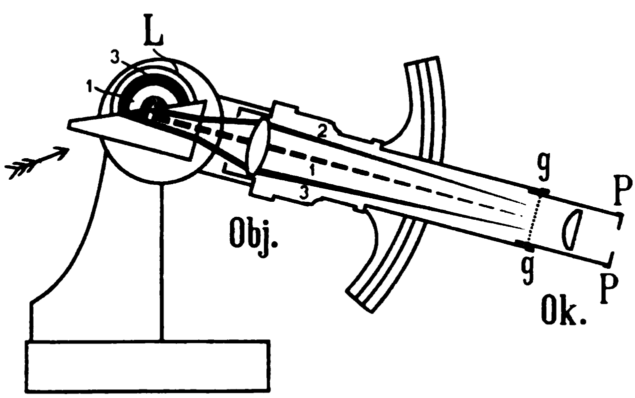


Fig. 1.

Nach mancherlei Vorversuchen mit primitiven Mitteln kann ich Ihnen jetzt dank der verständnisvollen und opferwilligen Unterstützung durch die Firma Carl Zeiss ein Instrument vorführen, das im Prinzip die oben gestellten Anforderungen erfüllt.

Statt irgendwelcher Isolierung einzelner Stellen des Objektschnittes selbst bewerkstellige ich die gewünschte Isolation durch Herausblendung aus dem in der Austrittspupille des Apparates entworfenen reellen Bilde des Objekts.

Einmal vereinigt das Objektiv die parallelen Bündel der Grenzstrahlen der Totalreflexion hier in der Ebene gg (Fig. 1) zu scharfer

Grenzlinie, die dann durch das Okular als Lupe betrachtet wird; zweitens entwirft aber das aus Objektiv und Okular zusammengesetzte System von dem der Prismenfläche aufliegenden Objekt ein reelles Bild hier in der Austrittspupille p p.

Nach den grundlegenden Ausführungen Abbes über die Strahlenbegrenzung in optischen Instrumenten ist es für den Endeffekt gleichgültig, in welchem von mehreren konjugierten Querschnitten eines optischen Systems irgend welche Abblendung vorgenommen wird. Durch Abblendung im reellen Bilde irgend eines Objekts schliesse ich alle die Strahlen von jeglicher weiterer Wirksamkeit aus, welche andere Objektteile als die im Blendenloch sichtbaren getroffen haben. Es genügt also, den Tubus eines Abbeschen Refraktometers bis in die Austrittspupille verlängern zu lassen und in dieser

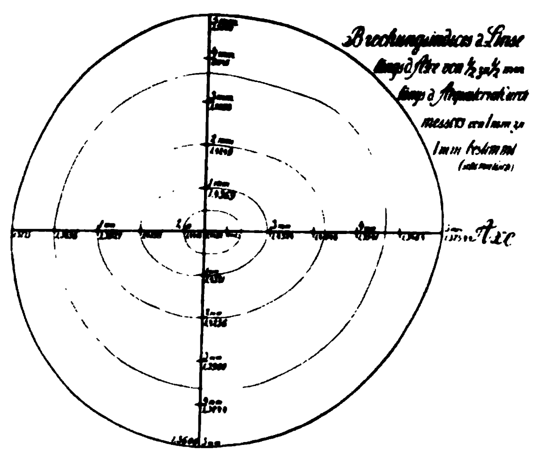


Fig. 2.

eine in einem rechtwinkligen Koordinatensystem allseitig verschiebliche Blende anzubringen. In der Austrittspupille sehe ich aus Leseabstand ein reelles umgekehrtes Bild des Linsenschnittes schweben. Die Lage dieses Schnitts im Koordinatensystem zeichne ich im Untersuchungsprotokoll in Millimeterpapier ein. Meine Blende bringe ich dann von halbem zu halbem Millimeter fortschreitend der Reihe nach an einander folgende Punkte gewünschter Objektdurchmesser und trage die zugehörigen Indexwerte in mein Schema ein (Fig. 2). Auf diese Weise erhalte ich die genauen Indicial-

kurven nicht nur für die Hauptachse der Linse, sondern für alle beliebigen mich interessierenden Schnittlinien der Halbierungsebene. (Fig. 3 und 4.)

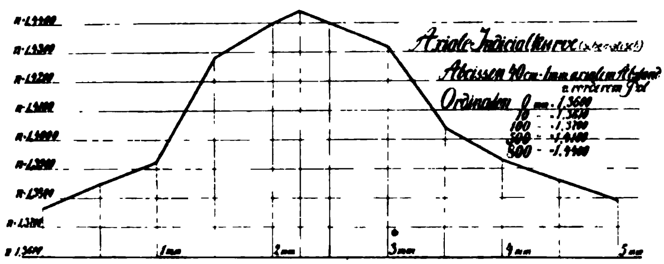

[1]

Fig. 3.

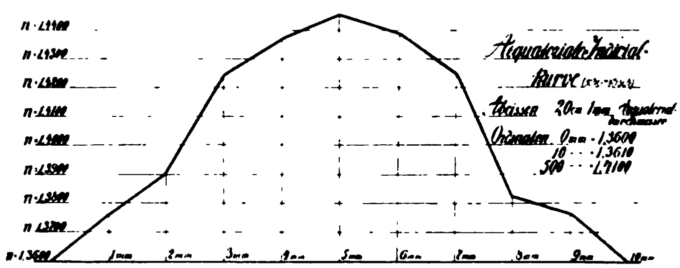

[1]

Fig. 4.

Eine andere diese kontrollierende Methode geht so vor, dass ich mit meiner Blende das Beobachtungsfeld nach der Stelle des höchsten und niedrigsten Index absuche, diese Stellen in mein Schema eintrage und dann beliebige zwischen diesen Werten liegende Isoindicialzonen durch Absuchen mit der Blende umgrenze. (Fig. 5.)

Die beiden Verfahren erläutern die hier abgebildeten schematischen Figuren. (Fig. 2, 3, 4 und 5.)

Mein bisher mit dieser Methode genau untersuchtes Material genügt mir noch nicht, um heute schon ausführliche Ergebnisse für die Indiciologie der Linse zu veröffentlichen. Nur soviel kann ich nach dem bisherigen schon sicher sagen, dass die Gesamtamplitude

[1] Die Wandtafeln Fig. 3 und 4 sind, ebenso wie die übrigen Figuren, im Verhältnis 26,31 : 1,0 photographiert verkleinert. Die in der rechten oberen Ecke der Figuren angegebenen absoluten Längenmafse sind also gleichfalls entsprechend verkleinert zu denken.

der Indices eines Linsenindividuums häufig überraschend gross ist, insofern oft der Index peripherster Rinde viel niedriger, der zentralster Kernsubstanz viel höher als bisher meist angegeben, gefunden wird; und weiter, dass die Indicialkurve in den meisten Fällen jedenfalls nicht dem regelmäſsigen Parabelscheitel Matthiessens entspricht, sondern an der Vorder- und Hinterkerngrenze zu streckenweis steilerem Anstieg übergeht, wie das inzwischen ja auch von Hess aus den Reflexbildchen einer leuchtenden Linie erschlossen ist und wie es schon aus dem Bestehen eines Kernreflexes überhaupt zu erwarten war.

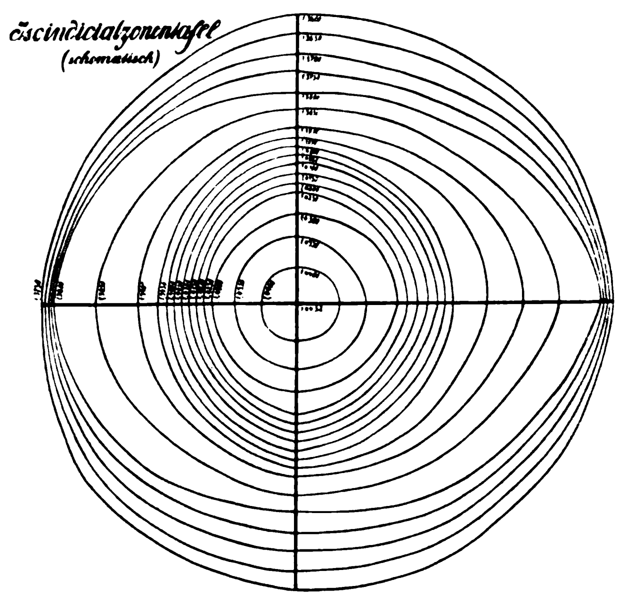


Fig. 5.

Das Prinzip der beweglichen Blende in der Austrittspupille ist nicht neu. Czapski hat es im Kristallgoniometer, Pulfrich im Kristallrefraktometer verwendet. Nur im Abbeschen Refraktometer und überhaupt zur Indexbestimmung in Medien von kontinuierlich oder diskontinuierlich veränderlichem Brechungsindex hat es bisher nicht Anwendung gefunden.

Erst wenn man über eine grosse Zahl von Indexdiagrammen menschlicher Linsen verfügt, wird man an eine Revision der Lehre vom Totalindex herangehen können. Ebenso wird es dann vielleicht an der Zeit sein, einer genauen physikalischen Analyse der Linsendispersionskurven und überhaupt der bisher wenig beachteten Dispersionswerte der Augenmedien näher zu treten. Auch diese sind mit dem mit Kompensatortrommel versehenen Refraktometer leicht zu messen.

XXIX.

Herr F. Schieck (Göttingen): Ungewöhnlich grosse Wucherungen am Limbus bei Frühjahrskatarrh der Konjunktiva.

Das Präparat entstammt einem Falle von Frühjahrskatarrh, der sich durch kleinapfelkerngrosse Wucherungen am äusseren Limbus auf beiden Augen auszeichnete. Es handelte sich um einen 16jährigen Ackerknecht, bei dem bereits in dem letzten Jahre während der heissen Jahreszeit eine langwierige Entzündung der Augen sich eingestellt hatte, doch hatte dieselbe nie die Höhe erreicht, wie dies Jahr.

Die Conjunctiva tarsi war nur milchig trübe, jedoch frei von Exkreszenzen.

An den Präparaten der exzidierten Limbusknoten ist die enorme Neubildung elastischer Fasern besonders bemerkenswert. Das Epithel zeigt die bekannte Zapfenbildung, doch lässt sich diese Veränderung leicht als sekundäre Reaktion nachweisen: die elastischen Fasern machen nämlich nicht an der Epithelgrenze Halt, sondern schieben sich noch zwischen die einzelnen Zellen der stark gelockerten basalen Zellreihe ein, sodass zwischen den Basalzellen des Epithels sich Lücken zeigen, in denen die Ausläufer der elastischen Fasern liegen.

XXX.

Herr Siegrist (Bern): Elephantiasis mollis des l. oberen Lides sowie der Schläfen-Wangengegend und Hydrophthalmus congenitus.

Mit 3 Fig. auf den Tafeln XIX/XX.

Vor $2^1/_2$ Jahren hatte ich Gelegenheit, ein Kind im Alter von $1^1/_4$ Jahren zu beobachten, welches eine ödematöse Schwellung und Vergrösserung des linken Oberlides und eine ähnliche Schwellung der linken Schläfen- und oberen Wangengegend aufwies. Zugleich zeigte das linke Auge seit Geburt einen schwachen Grad von Exophthalmus und Hydrophthalmus. Alle diese Symptome nahmen allmählich im Laufe der folgenden Monate zu. (Taf. XIX, Fig. 1.)

Der Bulbus wurde nun vor $1^1/_2$ Jahren enukleiert, da man an einen malignen Orbitaltumor dachte, der die Orbitalwand perforiert und in die Fossa temporalis eingewuchert war. Aber weder in der Orbita noch in der Schwellung der Schläfengegend (die Operation wurde von Prof. Hildebrand in der Basler chirurgischen Klinik ausgeführt) konnte irgend eine Spur eines Tumors nachgewiesen werden.

Die anatomische Untersuchung des Bulbus zeigte nun als nächste Ursache des Hydrophthalmus einen partiellen Schwund des Schlemmschen Kanals und eine ausgedehnte Verlötung der Kammerbucht durch eine periphere vordere Synechie der Iris. Ferner fand sich eine auffallend starke Hyperämie der Zentralgefässe des Sehnerven wie der Gefässe der ganzen Uvea und Retina. Entzündliche Erscheinungen fehlten vollkommen.

Als interessantester Befund jedoch fand sich eine eigenartige Saftbahnerkrankung der meisten vorderen wie hinteren, offenbar etwas vermehrten, also etwas gewucherten Ciliarnerven. Die Erkrankung äusserte sich in einer zwiebelschalenartigen Wucherung des Perineuriums, wodurch es zu mächtig erweiterten Lymphräumen und stellenweise selbst zu einem völligen Untergange der Nervenfasern kam. Die Erkrankungsform der Ciliarnerven ist charakteristisch für das sog. Rankenneurom. Wir müssen daher das ganze Leiden des Kindes auffassen als eine Elephantiasis mollis des oberen linken

Lides, des linken Orbitalinhaltes sowie der linken Schläfen-Wangengegend, welche, wenigstens was die Nerven anbetrifft, auf den Bulbus übergegriffen hatte. Fig. 2 Tafel XX zeigt 2 Längsschnitte durch solche fibromatös entartete Ciliarnerven in stärkerer Vergrösserung, mit Weigerts Hämatoxylin gefärbt. Sie sehen hier deutlich die zwiebelschalenartige Wucherung des Perineuriums und im Zentrum das Nervenfaserbündel mit ebenfalls leicht gewuchertem Endoneurium. Die einzelnen Nervenfasern sind noch relativ gut gefärbt, enthalten aber viele Lantermannsche Einschnürungen. Die zwei folgenden Schnitte zeigen Ihnen ganze Gruppen von in der angegebenen Weise veränderten hinteren und vorderen Ciliarnerven.

Unser Fall hat nun grösste Ähnlichkeit mit einem Falle, den Sachsalber im III. Bd. der Beiträge zur Augenheilkunde veröffentlicht hat. Dass die Erkrankung der Ciliarnerven und der Hydrophthalmus congenitus in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zu einander stehen, scheint mir sehr wahrscheinlich zu sein. Welcher Art dieses Abhängigkeitsverhältnis aber ist, möchte ich heute nicht weiter erörtern. Diese Frage soll in der eingehenderen Publikation des Falles durch Frau Dr. Michelsohn noch behandelt werden. Erwähnen möchte ich nur noch kurz, dass auch bei diesem Falle, wie bei dem v. Hippelschen, zahlreiche Becherzellen in der Konjunktiva des Bulbus sich fanden, welche sich nicht nur, wie v. Hippel bereits angab, mit Delafieldschem Hämatoxylin vorzüglich färben liessen, sondern welche ganz speziell gut durch die Weigertsche Markscheidenfärbung zur Anschauung gebracht werden konnten (Tafel XX, Fig. 3), ein Färbeverfahren, welches zur Darstellung von Becherzellen kaum bekannt sein dürfte.

Diskussion.

Herr Wagenmann:

Meines Erachtens darf man das Zusammenvorkommen von Hydrophthalmus congenitus mit Hauthypertrophie nicht als eine Zufälligkeit hinstellen, da doch mehrfach derartige Fälle mit Rankenneurom beobachtet sind. Ich selbst habe einen Fall von einseitigem angeborenem Hydrophthalmus mit einseitiger angeborener Hauthypertrophie in einer Dissertation

mitteilen lassen (Lezius 1899). In diesem Fall habe ich einige Zeit nach der Enukleation verdickte Partien aus der Orbita entfernt und nachweisen können, dass neben der starken Hauthypertrophie ebenfalls ein Rankenneurom bestand. Die hypertrophische Haut war später dunkel pigmentiert und mit Wollhaaren bedeckt.

Ich möchte glauben, dass der besprochene Fall ganz analog den von mir und anderen beobachteten Fällen liegt. In diesen Fällen muss sicher für die koordinierten Veränderungen eine gemeinsame oder wenigstens ähnliche Störung in der Entwicklung angenommen werden, und zwar könnte man verschiedene Momente zur Erklärung heranziehen, aber eine sichere Entscheidung über die letzte gemeinsame Ursache lässt sich zur Zeit noch nicht erbringen.

Mitgliederversammlung

der

Ophthalmologischen Gesellschaft

Donnerstag, den 3. August, Mittags 12 ½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Leber.

In der nach Schluss der wissenschaftlichen Sitzung anberaumten Mitgliederversammlung wurde die erste freie Wahl für die Zuerkennung der Graefe-Medaille vorgenommen. Anwesend waren 90 Mitglieder.

Das Ergebnis der Abstimmung war folgendes:

Hering, 43 Stimmen.
Lister, 37 „
Fuchs, 3 „
Axenfeld, Deutschmann, Koller, Kuhnt, Snellen sen. je 1 Stimme.
Ungültig 2 Stimmen.

Da die Abstimmung keine absolute Majorität ergeben hat, wird die nächste Wahl gemäſs den Satzungen auf den 2. Tag der Zusammenkunft am Schluss der Mitgliederversammlung festgesetzt.

Mitgliederversammlung

der

Ophthalmologischen Gesellschaft

Freitag, den 4. August 1905, 12 Uhr Mittags.

Der Vorsitzende des Vorstandes, Prof. Th. Leber, eröffnet die Sitzung und berichtet zunächst

1. Über die Chronik und den Personalbestand der Gesellschaft seit der letzten Zusammenkunft.

Die Gesellschaft hat während dieser Zeit eine Anzahl werter Mitglieder durch den Tod verloren. Noch im letzten Bericht konnte erwähnt werden der Tod der kurz nach der letzten Versammlung verstorbenen Kollegen, Dr. Viehweger in London, Dr. Wettlaufer in Offenbach a. M. und Prof. Pflüger in Bern. Von diesen beklagen wir ganz besonders den frühzeitigen Tod des Prof. Pflüger, der unserer Gesellschaft seit 1875 angehört hat. Von warmem Interesse für die Ophthalmologie beseelt, war er unablässig auf deren Förderung bedacht und hat sich um dieselbe bleibende Verdienste erworben.

Am 10. April 1904 starb Prof. Dobrowolsky in Petersburg, am 29. August 1904 Geh. Rat Graf Magawly in Salzungen, früher Augenarzt in Petersburg. Am 19. Oktober 1904 wurde uns Geh. Hofrat Dr. Emil Maier in Karlsruhe durch den Tod entrissen, schon seit 1864 unserer Gesellschaft angehörig, ein hervorragend tüchtiger Augenarzt, der durch die Lauterkeit seines Charakters und die Bescheidenheit und Gefälligkeit seines Wesens bei allen, die ihn kannten, hoch angesehen war. Am 14. März verstarb Prof. Schulek, in Budapest. Ganz besonders schmerzlich werden wir den vor kurzem, am 13. Juli d. J. an einer Pleuritis verstorbenen lieben

Kollegen Dr. Brettauer aus Triest vermissen, der ebenfalls schon seit 1864 unserer Gesellschaft angehört hat, eines ihrer treuesten und beliebtesten Mitglieder gewesen ist und dieselbe auch viele Jahre hindurch im Vorstand vertreten hat. Sein klares, sachverständiges Urteil war bei unseren Beratungen von grossem Wert, und wie viel er durch seinen sprudelnden Humor zur Belebung unserer Zusammenkünfte beigetragen hat, wird ihm bei uns unvergessen bleiben. Endlich haben wir noch Dr. E. Keller in Mainz durch den Tod verloren. Wir werden allen diesen Kollegen ein ehrendes Andenken bewahren.

Freiwillig ausgetreten sind:

Dr. Argyll Robertson in Edinburg.
Dr. Brunhuber in Regensburg.
Dr. Alb. Hale in Chicago.

Nach Schluss der Versammlung sind gestorben:

Hofrat Dr. Schubert in Nürnberg.
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. C. Schweigger in Berlin.
Geh. Medizinalrat Dr. W. Hess in Mainz.

Mit den beiden zuletzt genannten verliert die Gesellschaft zwei ihrer ältesten Mitglieder. Schweigger gehört ihr seit 1864 an und W. Hess, ein Freund Albrecht v. Graefes, wurde bereits bei der Gründung der Ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1863 in den Ausschuss und zum Sekretär der Gesellschaft gewählt. W. Hess hat bis zum Jahre 1900 ununterbrochen als Ausschussmitglied die Geschäfte des Sekretärs getreulichst und mit grösster Umsicht verwaltet, die Sitzungsberichte mit redigiert und sich um die Gesellschaft und ihre Zusammenkünfte und die Pflege der alten schönen Tradition grosse und bleibende Verdienste erworben. Durch sein liebenswürdiges, verbindliches Wesen war er bei jung und alt gleich beliebt und verehrt. Erst in diesem Herbst war er freiwillig aus dem Vorstand der Gesellschaft ausgetreten.

Die Zahl der Mitglieder betrug am 1. August 1905 468. Neu aufgenommen wurden 49 Herren, so dass die Zahl der Mitglieder zur Zeit der Tagung auf 517 gestiegen ist.

Aufgenommen sind die Herren:

1. Dr. Viktor Reis, Augenarzt in Lemberg (Galizien), Jagiellońska 17.
2. Dr. Rob. Mengelberg, Augenarzt in Aachen, Wallstrasse 25.
3. Dr. Segelken, Augenarzt in Stendal.
4. Dr. Wilhelm Rath, Augenarzt in Hannover, Schiffgraben 11 2.
5. Dr. Paul Meyer, Marine-Oberstabsarzt und Chefarzt des kaiserl. Gouvernementslazaretts in Tsingtau.
6. Dr. F. Haass, Augenarzt in Viersen, Hauptstrasse 93.
7. Dr. Otto Zeller, Augenarzt in Heilbronn, Hohestrasse 6.
8. Dr. Eliasberg, Augenarzt in Riga (Russland).
9. Dr. Wolfrum, Assistent an der Univ. Augenheilanstalt in Leipzig.
10. Dr. Seefelder, Assistent an der Univ. Augenheilanstalt in Leipzig.
11. Dr. Ludwig, Volontärarzt an der Univ. Augenheilanstalt in Leipzig.
12. Dr. Max Girth, Augenarzt in Soest.
13. Dr. Walther Thorner, Assistent der Augenklinik der königl. Charité in Berlin.
14. Dr. H. M. Fish, New Orleans (Amerika), 157 Baronne Street.
15. Dr. Franz Becker, Augenarzt in Düsseldorf.
16. Dr. R. Mellinghoff, Augenarzt in Düsseldorf.
17. Dr. Perlia, Augenarzt in Krefeld.
18. Dr. Sommer, Augenarzt in Niedermendig bei Andernach.
19. Prof. Dr. Bjerrum, Kopenhagen (Dänemark).
20. Dr. Beck, Oberarzt, kommandiert zur Univ. Augenklinik in Würzburg.
21. Dr. Schuster, Assistent an der Univ. Augenklinik in Würzburg.
22. Dr. Ruhwandel, Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Würzburg.
23. Dr. Gebb, Volontärarzt ebendaselbst.
24. Dr. Scholtz, Augenarzt in Budapest, z. Z. Würzburg.
25. Dr. Langguth, Augenarzt in Neunkirchen, Bez. Trier.
26. Professor Dr. Lee W. Dean in Jowa, Vereinigte Staaten.

27. Dr. Hermann E. Pagenstecher, Assistent an der Univ. Augenklinik in Heidelberg.
28. Dr. Rudolf von Heuss, Oberarzt, z. Z. Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Heidelberg.
29. Privatdozent Dr. Martin Bartels in Marburg.
30. Dr. Hauschild, Augenarzt in Chemnitz.
31. Dr. Nobno Inouye, Augenarzt in Tokio (Japan). Inouye's Augenheilanstalt in Tokio, Surugelai.
32. Dr. Ernst Wanner, Assistenzarzt d. Univ. Augenklinik Tübingen.
33. Dr. Teich, Regimentsarzt, z. Z. Volontärarzt an der Univ. Augenklinik Würzburg.
34. Dr. Richard Schweigger, Augenarzt in Berlin W., Tauenzienstrasse 10.
35. Dr. Hans van den Bosch, Augenarzt in Düren, Hohenzollernstrasse 36.
36. Dr. Robert Fuchs, Augenarzt in Mannheim, L. 2, 13.
37. Dr. Thomsen von Colditz aus Chicago, z. Z. Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Heidelberg.
38. Dr. Pilzecker, Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Heidelberg.
39. Dr. Ludwig Paul, Assistent an der Univ. Augenklinik in Breslau.
40. Dr. Hans Tödter, Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Breslau.
41. Dr. Georg Wernicke, Oberarzt, kommandiert zur Univ Augenklinik in Breslau.
42. Dr. Wladimir Spassky, Ekaterinoslaff, z. Z. Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Breslau.
43. Dr. Wladimir Rosenthal, Vilna, Nicolaistr. 9.
44. Dr. Georg Lenz, z. Z. Volontärarzt an der Univ. Augenklinik in Breslau.
45. Dr. Hotta, z. Z. Augenklinik in Breslau. Japan, Hiroshima, Ostemachi 8.

46. Dr. Toyoda, Japan, Provinzhospital in Kumamoto, z. Z. Augenklinik in Breslau.
47. Dr. Döhler, Assistent der Schles. Augenklinik in Breslau. Höfchenstrasse 44.
48. Dr. Eugen Wehrli, Frauenfeld, Schweiz.
49. Dr. Bourwieg, Augenarzt in Braunschweig.

2. Kassenbericht.

Das Jahreseinkommen der Gesellschaft beträgt im laufenden Jahr bei einer Mitgiederzahl von 477 . . M. 2862.—.
Das verzinslich angelegte Kapital beträgt . „ 5000.—.
Die Summe der Ausgaben für 1903/04 betrug „ 3567.35.
Davon M. 3278.75 für den Sitzungsbericht und davon M. 854.10 für Abbildungen, also innerhalb der von der Gesellschaft gesteckten Grenzen.
Die Summe der Ausgaben für 1904/05 betrug M. 1178.35 davon M. 1025.40 für Ankauf zinstragender Papiere.
Das jetzige Guthaben bei der Bank beträgt M. 519.

---

3. Wahlen und Beschlüsse.

Satzungsgemäfs hatten 1905 aus dem Vorstand auszuscheiden:
1. Herr Fuchs, der für den verstorbenen Kollegen Ed. Meyer als Ersatzmann gewählt war.
2. Der vor kurzem verstorbene Kollege Brettauer.

Gewählt werden dafür in den Vorstand: die Herren Fuchs-Wien und Nieden-Bonn. Als Ersatzmann für das freiwillig ausgeschiedene Vorstandsmitglied W. Hess sen. wird gewählt: Herr C. Hess jun. Würzburg.

Zu Preisrichtern für die Zuerkennung des von Professor R. v. Welz gestifteten v. Graefe'schen Preises wurden vom Vorstand aus seiner Mitte gewählt die Herren Fuchs und Wagenmann.

Die Gesellschaft wählt aus den vom Vorstand vorgeschlagenen Mitgliedern die Herren: Dimmer, Stölting und Uhthoff.

Das Votum über die beste in den Jahrgängen 1902, 1903, 1904 des v. Graefe'schen Archivs enthaltene Arbeit muss zu Beginn der ersten Sitzung des Jahres 1906 verkündigt werden.

Der vor 2 Jahren eingebrachte Antrag des Herrn Logetschnikow betreffend die Anschaffung eines Photographie- und Autographenalbums, in dem die Bilder aller Mitglieder der Gesellschaft aufzunehmen sind, wird nach dem Vorschlag des Vorstandes wegen der Undurchführbarkeit des an sich pietätvollen Projektes abgelehnt.

Mit der Vertretung der Ophthalmologischen Gesellschaft auf dem intern. med. Kongress in Lissabon wird gemäſs dem Vorschlag des Vorstands betraut:

Herr C. Hess in Würzburg und im Fall seiner Behinderung Herr Th. Axenfeld in Freiburg i. Br.

Die Versammlung beschliesst, als Zeit der nächsten Zusammenkunft den Anfang August 1906 in Aussicht zu nehmen. Die genaue Festsetzung der Tage wird dem Vorstand überlassen.

---

4. Fortsetzung der Wahl für die Zuerkennung der Graefe-Medaille.

Nur die im letzten Bericht aufgeführten Mitglieder sind zur Wahl zugelassen. Anwesend sind 84 Mitglieder.

Bei der freien Abstimmung erhalten:

Hering	61 Stimmen.
Lister	12 „
Fuchs	10 „
Saemisch	1 Stimme.

Mithin hat Herr Hering-Leipzig absolute Majorität erhalten und ihm ist damit die Graefe-Medaille zuerkannt.

Die Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft werden ersucht, etwaige Veränderungen ihrer Adresse alsbald dem Schriftführer, Herrn Professor Dr. A. Wagenmann in Jena, mitzuteilen.

Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Abelsdorff, Privatdocent.	Berlin.	27. Steglitzerstrasse.
Dr. Adelheim, Const.	Moskau (Russland).	Kliner Kyselny peienlod. Haus Frann.
Dr. Adler, Hans.	Wien IV. (Oesterr.)	2. Favoritenstrasse.
Dr. Alberti, Ad.	Karlsruhe i. B.	70. Stefanienstrasse.
Dr. Alkan, Reinhold.	Stuttgart.	20. Forststrasse.
Dr. Appel, G., Augenarzt.	Darmstadt.	14 I. Wilhelminenstrasse.
Dr. Arnstein, Gottl., k. k. Stabsarzt.	Sarajewo (Bosnien).	Garnisonspital.
Dr. Arntz, Hermann.	Godesberg.	
Dr. Asayama.	Kioto (Japan).	Universitäts-Augenklinik.
Dr. Auerbach.	Altona.	
Dr. Augstein, Augenarzt.	Bromberg.	
*Prof. Axenfeld, Th.	Freiburg i. B.	
Prof. Baas.	Freiburg i. B.	9. Schlossbergstrasse.
*Prof. Bach, L.	Marburg.	18. Marbacherweg.
Dr. Bänziger, Theod., Augenarzt.	Zürich I. (Schweiz).	16. Börsenstrasse.
Dr. Bäuerlein, Hofrat.	Würzburg.	7. Schönbornstrasse.
Dr. Baeumler, E., Augenarzt.	Arnstadt i. Th.	
Dr. Bahr, Augenarzt.	Mannheim.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Balaban.	Lemberg (Oesterr.).	7. Watcka.
Dr. Barck, C.	St. Louis, M. (Amer.).	2715. Locust Street.
Dr. Barde, H.	Genf (Schweiz).	16. Rue de la Corraterie.
Prof. Bardenheuer.	Köln.	20. Berlich.
Dr. Barkan, A.	San Francisco (Amer.).	14. Grant Avenue.
Dr. Bartels, Privatdocent.	Marburg.	
Dr. Beck, Oberarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Becker, Franz.	Düsseldorf.	
*Dr. Becker, H.	Dresden.	16. Sidonienstrasse.
Dr. Benson, Arthur.	Dublin (Irland).	42. Fitzwilliam Sq.
Prof Bergmeister, O.	Wien (Oesterreich).	2. Schottenring.
Dr. Berlin, Ehrenfried.	Palermo (Italien).	104. Via Emerico Amari.
Prof. Bernheimer, St.	Innsbruck (Tirol).	
*Prof. Best, Friedrich.	Giessen	
Dr. Betke.	Bremen.	81. Contrescarpe.
*Dr. Bielschowsky, A., Privatdocent.	Leipzig.	11. Johannis Allee.
Dr. Bierbach, Augenarzt	Mannheim.	
Dr. Bietti. A., Privatdocent u. Augenarzt	Caravaggio bei Mailand (Italien).	
*Dr. Birch-Hirschfeld, Privatdocent.	Leipzig.	3 II. Carolinenstrasse.
Dr. Bjerke, K.	Linköping (Schweden).	
Prof. Bjerrum.	Kopenhagen (Dänem.)	
Dr. Blessig, Ernst.	St. Petersburg (Russl.)	38. Augenheilanstalt Mochowaja.
Dr. Boé. F.	Paris (Frankreich).	75. Rue de Rennes.
Dr. Böhm.	Heilbronn.	
Prof. Boeckmann, Ed.	St. Paul (Amerika).	Lowry Arcade.
Dr. Boerma. Augenarzt	Emden.	
Dr. Borthen. Lyder.	Trondhjem (Norweg.).	
Dr. van den Bosch. Hans.	Düren.	36. Hohenzollernstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Boucheron.	Paris (Frankreich).	11bis. rue Pasquier.
Dr. Bourwieg.	Braunschweig.	
Dr. Brandenburg.	Trier.	
Dr. Brandes.	Antwerpen (Belgien).	179. Chaussée de Malines.
Dr. Braunschweig.	Halle a. d. S.	58. Grosse Steinstrasse.
*Dr. Brinkmann.	Pforzheim.	
Dr. Brückner, A.	Darmstadt.	29. Bismarckstrasse.
*Dr. Brückner, Arthur, Volontärarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Brugger, Oberstabsarzt.	Frankfurt a. M.	85. Gutleutstrasse.
Dr. Bruns, Assist.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Bublitz, Augenarzt.	Stolp.	
Dr. Bürstenbinder, O.	Hamburg.	64. a. d. Alster.
Dr. Bull, George J.	Paris (Frankreich).	4. Rue de la Paix.
Dr. Bull, O. B.	Christiania (Norweg.).	10. Storthingsgade.
Prof. Bunge, P.	Halle a. d. S.	
*Dr. Busse.	Bremerhaven.	
Dr. Capauner, F.	Mühlhausen i. E.	
Dr. Carl, A.	Frankfurt a. M.	14. Zimmerweg.
Dr. Cauer.	Stettin.	13 I. Augustastr.
Dr. Causé, Fritz.	Mainz.	42. Schillerstrasse.
Prof. Cohn, H.	Breslau II.	25. Schweidnitzer Stadtgraben.
Dr. Colsman.	Unter-Barmen.	90. Alleestrasse.
*Dr. Coppez, Henri.	Brüssel (Belgien).	21. Avenue des Arts.
Dr. Crainiceanu, G. Militärarzt.	Ploesti (Rumänien).	
Dr. Cramer, Augenarzt.	Cottbus.	34. Sprembergerstr.
Cross, J. R.	Bristol (England).	
*Prof. Czermak, W.	Prag (Böhmen).	10. Ferdinandstrasse.
Prof. Czerny, Vincenz.	Heidelberg.	1. Sophienstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. S. Damoglou.	Kairo (Ägypten).	
*Dr. Darier. A.	Paris (Frankreich).	5. Rue St. Benoit.
Prof. Dean, Lee W.	Jowa(Ver.Stat.Amerik.)	Univ.-Augenklinik.
Dr. Denig, R.	New-York (Amerika).	30. West, 59th Street.
Dr. Depène, Augenarzt.	Breslau VIII.	5. p. Klosterstrasse.
Dr. Derby, Hasket.	Boston (Amerika).	182. Marlborough Street.
Dr. Derby, G. S., Augenarzt.	Boston (Amerika).	387. Marlborough Street.
Dr. Derby, Richard, H.	New-York (Amerika).	9. West, 35th Str.
*Prof. Deutschmann.	Hamburg.	Esplanade.
Prof. Dr. Deyl.	Prag (Böhmen).	Böhm. Univ.-Augenklinik.
Dr. Diederichs, K.	Bonn.	5. Auguststrasse.
Prof. Dimmer.	Graz III. (Oesterreich).	12. Auerspergstrasse.
Dr. Distler, Augenarzt.	Stuttgart.	16a. Uhlandstrasse.
Dr. Döhler, Assist.	Breslau.	Schles. Augenheilanstalt, 44 Höfchenstrasse.
Dr. Doehring, Walter, Augenarzt.	Königsberg i. Pr.	
Prof. Dor sen., H.	Lyon (Frankreich).	55. Montée de la Boucle.
Dr. Dor jun., Louis.	Lyon (Frankreich).	
Dr. Driver.	Miltenburg a. Main.	
*Dr. Drucker, Otto, Augenarzt.	Stuttgart.	13. Tübingerstrasse.
Prof. Dufour, Marc.	Lausanne (Schweiz).	7. Rue du Midi.
Dr. Dufour, O.	Lausanne (Schweiz).	7. Rue du Midi.
Dr. Effen, van.	Magelang.	Java, Nederlandsch Ost-Ind.
Dr. Eichhorn, Augenarzt.	Dessau.	
Dr. Eliasberg, M.	Riga (Russland).	8. Theater Boulevard.
Dr. Ellinger.	Karlsruhe.	197. Kaiserstrasse.
*Prof. Elschnig, Anton.	Wien IX. (Oesterr.).	24. Währingerstrasse.
Dr. Emanuel, Carl.	Frankfurt a. M.	17. Goethestrasse.
Prof. Emmert, E.	Bern (Schweiz).	8. Schwanengasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Engelhardt.	Dresden.	4. Struvestrasse.
Dr. Enslin, Oberarzt im 2.G.-F.-A.-Rgm.	Potsdam.	2a I. Spandauerstrasse.
Dr. Esberg.	Hannover.	28. Schillerstrasse.
*Prof. Eversbusch, O.	München.	20 I. Bavariaring.
Prof. Ewetzky.	Dorpat (Russland).	Univ.-Augenklinik.
Dr. Ferge, E.	Braunschweig.	Wilhelmithor-Promenade.
Dr. Fick, A. Eugen.	Zürich (Schweiz).	82. Bahnhofstrasse.
Dr. Fischer, Ernst.	Dortmund.	3. Rosenthalstrasse.
Dr. Fish, H. M.	New-Orleans (Amerik.)	157. Baronne Street.
*Dr. Fleischer, Bruno, Privatdocent.	Tübingen.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Florence, Ataliba.	S. Paolo, Brasilien (Amerika).	Rua bregadeiro Tobias 55a (Adresse: Liebisch in Leipzig).
Dr. Förster, Willy.	Liegnitz i. Schl.	1 II. Sophienstrasse.
Dr. Foster, Edwin.	Sagamore (Mass. V. St. Amerika).	
Dr. v. Forster.	Nürnberg.	35. Aegidienplatz.
Dr. Fraenkel.	Chemnitz.	7. Albertstrasse.
Dr. Franke, E.	Hamburg.	47. Colonnaden.
Prof. Friedenwald, Harry.	Baltimore (Amerika).	
Prof. Fröhlich.	Berlin S. (Klinik).	112. Kurfürstendamm.
*Prof. Fuchs, E.	Wien VIII. (Oesterr.).	13. Skodagasse.
*Dr. Fuchs, Robert.	Mannheim.	L 2, 13.
Prof. Fulton, John.	St. Paul (Amerika).	Lowry Arcade.
*Dr. Gallemaerts.	Brüssel (Belgien).	13. Place du petit Sablon.
Dr. Gallus.	Bonn a. Rh.	
Dr. Gamser.	Chur (Schweiz).	
Dr. Gebb.	Worms.	
Dr. Gebb, Volontärarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Gelpke.	Karlsruhe.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. van Genderen Stort.	Haarlem (Holland).	147. Wilhelminastrasse.
Dr. Gepner jun., Augenarzt.	Warschau (Russland).	23. Braka.
Dr. Gerloff.	Bad Nauheim.	22. Lindenstrasse.
*Dr. Gerok.	Ludwigsburg.	
Dr. Germer.	Kreuznach.	5. Luisenstrasse.
Dr. Gessner, C.	Bamberg.	
Dr. Girth, Max.	Soest.	
*Dr. Giulini, Ferd., Augenarzt.	Nürnberg.	
*Prof. Goldzieher, W.	Budapest V. (Ungarn).	5. Báthory utcza.
Dr. Golowin, S. S., Privatdocent.	Moskau (Russland).	
Prof. Gradle, H.	Chicago (Amerika).	100. State Street.
*Prof. Greeff, Richard.	Berlin, W.	2. Schellingstrasse.
Prof. Groenouw, Arthur.	Breslau II.	1. Ohlauer Stadtgraben.
*Prof. v. Grósz, Emil.	Budapest (Ungarn).	VIII. 5. Reviczky tér.
Dr. Gruber, Rudolf.	London (England).	67. Wimpole Str. Cavendish Sq. W.
Dr. Gruening, Emil.	New-York (Amerika).	109. E. 23th Str.
*Prof. Grunert, Carl.	Bremen.	32. Schillerstrasse.
*Prof. Gullstrand, Allvar.	Upsala (Schweden).	
Dr. Gurwitsch, M.	Rostow a. Don (Russl.)	70. Nikolskaja.
*Dr. Gutmann, G.	Berlin N. W.	20. Schiffbauerdamm.
*Prof. Haab, O.	Zürich (Schweiz).	I Falkenburg.
Dr. Haas, J. H. de.	Rotterdam (Holland).	29. Schiedamsche Singel.
Dr. Haase.	Hamburg.	Alte Rabenstrasse.
Dr. Haass, F.	Viersen.	93. Hauptstrasse.
Dr. Haberkamp, Carl.	Bochum.	
*Dr. Haensell, Paul, Augenarzt.	Liebau (Kurland).	Kornstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Hallauer, Augenarzt.	Basel (Schweiz).	
Dr. Hallermann.	Dortmund.	
Prof. Haltenhoff.	Genf (Schweiz).	Florissant.
Dr. Hamburger, C.	Berlin N. 31.	24. Hussitenstrasse.
Dr. Hanke, Victor.	Wien I. (Oesterreich).	5. Volksgartenstrasse.
Prof. Hansen-Grut, E.	Kopenhagen (Dänem.)	5. Havnegade.
Dr. Hansen, Norman.	Kopenhagen (Dänem.)	
Dr. Harder, Emil.	Stettin.	18. Gr. Domstrasse.
*Dr. Harms, Cl., Privatdozent.	Tübingen.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Hauptmann, Ernst.	Cassel.	
Dr. Hauschild.	Chemnitz.	
Dr. Heck, Wilhelm.	Bad Homburg.	3. Ferdinandstrasse.
Dr. Heddäus.	Essen a. d. Ruhr.	
*Dr. Heine, Privatdocent u. Assistent.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Heinersdorff, Hans.	Elberfeld.	
Dr. Helbron.	Berlin N.	5/9. Ziegelstrasse.
Prof. Helfreich, F.	Würzburg.	9. Haugerring.
Dr. Helmbold.	Danzig.	
Dr. Hersing.	Kreuznach.	
Prof. Hertel, E.	Jena.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Herzog, Privatdoc.	Berlin.	15. p. Karlstrasse.
Dr. Herzum, G.	Tetschen (Oesterreich).	
*Prof. Hess, C.	Würzburg.	1. Pleicherglacisstrasse.
*Dr. Hessberg, L.	Essen.	24. Bahnhofstrasse.
*Dr. v. Heuss, Oberarzt, z. Z. Volontärarzt.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Heymann.	Dresden A.	7. Wienerstrasse.
*Prof. v. Hippel, A.	Göttingen.	30. Friedländer Weg.
*Prof. v. Hippel jr., E.	Heidelberg.	30. Rohrbacherstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Hirschberg, J.	Berlin NW.	26. Schiffbauerdamm.
Prof. Hirschmann.	Charkow (Russland).	15/5. Nowo-Malo-Sumskaja-strasse.
*Dr. Höderath, P. J.	Saarbrücken.	10. Luisenstrasse.
*Dr. v. Hoffmann.	Baden-Baden.	61. Langestrasse.
Dr. Hoffmann, F. W.	Coblenz.	31. Casinostrasse.
Prof. Hoor.	Klausenburg (Ungarn)	
*Prof. Hoppe.	Köln a. Rh.	29. Kaiser Wilhelmring.
Dr. Hori, M., Oberstabsarzt.	Tokio (Japan).	Akasaká-Hikawa-Chio.
Dr. Hormuth, Assist.	Freiburg i. Br.	Univ.-Augenklinik.
*Prof. Horstmann, C.	Berlin W.	12/13. Karlsbad.
Dr. Hosch, Fr.	Basel (Schweiz).	44. Holbeinstrasse.
Dr. Hotta.	Hiroshima (Japan).	8 Ostemachi.
Dr. Howe, Lucien.	Buffalo (Amerika).	183. Delaware Avenue.
Dr. Hübner, W.	Cassel.	42. II. Königsplatz.
*Dr. Hummelsheim, Privatdocent.	Bonn.	9. Kaiserstrasse.
*Dr. Huwald.	Pforzheim.	
Dr. v. Hymmen, H.	Mainz.	32. Grosse Bleiche.
Dr. Jacoby, E.	Bromberg.	13. Wilhelmstrasse.
*Dr. Jessop.	London (England).	73. Harley Street.
Dr. Imai, S.	Osaka (Japan).	
Dr. Inouye, Nebno.	Tokio (Japan).	Inouye's Augenheilanstalt Surugdai, z. Z. Univ.-Augenklinik in Leipzig.
Dr. Ischreyt, Gottfried.	Liebau (Russland).	
Dr. Juda, M.	Amsterdam (Holland).	153. Keizersgracht.
Dr. Juler, H.	London W. (England).	23. Cavendish Square.
*Dr. Jung, J.	Köln a. Rh.	22. Victoriastrasse.
*Dr. Jungmann.	Breslau.	6 a. Tauentzienstrasse.
Dr. Kako, Momoji.	Nagoya (Japan).	Aichi Hospital.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Kalt.	Paris (Frankreich).	22. Place Vendome.
Dr. Kamocki.	Warschau (Russland).	21. Widockstrasse.
Dr. Kampherstein.	Bochum.	Friedrichstrasse.
*Dr. Katz, Augenarzt.	Pforzheim.	12. Bahnhofstrasse.
*Dr. Kauffmann, Fr.	Ulm.	
*Dr. Kayser, B.	Stuttgart.	86a I. Hauptstätterstrasse.
*Dr. Kempner.	Wiesbaden.	
Dr. Kesting, Ludw.	Dortmund.	
Dr. Kimpel, Augenarzt.	Ludwigshafen a. Rh.	
Dr. Kipp, Charles, J.	Newark (Amerika).	560. Broad Street.
Dr. Kiribuchi.	Tokio (Japan).	Shitaja, Neribedaio.
Dr. Klein, Josef.	Wien III (Oesterr.).	19 I. Erdbergstrasse.
Prof. Klein, S.	Wien IX 2. (Oesterr.).	22. Alserstrasse.
Dr. Knapp, A. jun.	New-York (Amerika).	26. West, 40th Street.
Dr. Knapp, H.	New-York (Amerika).	26. West, 40th Street.
Prof. Knies.	Freiburg i. Br.	8. Röderstrasse.
Dr. Köhne.	Duisburg.	
Prof. Königshöfer	Stuttgart.	13. Elisabethenstrasse.
Dr. Koller, K.	New-York (Amerika).	715. Madison Avenue.
Prof. Koster, Gzn.	Leyden (Holland).	
*Dr. Krailsheimer.	Stuttgart.	24. Neckarstrasse.
Dr. Krauss, Wilhelm, Assist.	Marburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Krienes.	Breslau.	10. Mathiasstrasse.
*Prof. Krückmann.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. Krüdener, von.	Riga (Russland).	27. Thronfolger Boulev.
Dr. Krüger.	Frankfurt a. M.	26. Hochstrasse.
Prof. Krükow.	Moskau (Russland).	18. Malaja Nikitzkaja.
Dr. Krukenberg, Augenarzt.	Halle a. d. S.	
Dr. Küster, F. Privatdocent.	Leipzig.	9. Mozartstrasse.
Prof. Kuhnt, H.	Königsberg i. Pr.	17. Steindamm.

Name	Wohnort	Genaue Adresse
Dr. Kunz, Augenarzt.	Essen a. d. Ruhr.	
Dr. Kyrieleis.	Hameln.	
Dr. Lamhofer, Aug.	Leipzig.	6. Emilienstrasse.
*Dr. Landolt, E.	Paris (Frankreich).	4. Rue Volney.
Dr. Lange, O.	Braunschweig.	7. Kaiser Wilhelmstrasse.
*Dr. Langguth.	Neunkirchen (Reg.-Bezirk Trier).	
*Prof. Laqueur, L.	Strassburg.	37. Ruprechtsauer-Allee.
Dr. Lawford, J. B.	London W. (England).	99. Harley Str.
*Prof. Leber, Th.	Heidelberg.	
*Dr. Lederer, Rudolf, Augenarzt.	Teplitz.	
Dr. Lenz, Georg.	Culmsee Wpr.	9. Bahnhofstrasse.
Dr. Leopold, Augenarzt	Hannover.	
Dr. Lesshaft.	Görlitz.	
*Dr. Levi, Emil, Augenarzt.	Stuttgart.	19 A I. Tübingerstrasse.
Dr. Levinsohn, G., Privatdocent.	Berlin W.	25—26. Bendlerstrasse.
Dr. Levy, A.	Montreal (Canada).	z. Zt. London, 42. Welbeck Street Cavendish Square.
*Dr. Liebrecht.	Hamburg.	14. Gr. Theaterstrasse.
Dr. Liebreich, R.	Paris (Frankreich).	44. Avenue Victor Hugo.
*Dr. Limbourg, Ph.	Köln a. Rh.	25/27. Pfeilstrasse.
Dr. Logetschnikow, S.	Moskau (Russland).	Augenhospital, Twerskaja-strasse.
Dr. Lubowski.	Kattowitz.	4. Johannesstrasse.
Dr. Lucanus, C.	Hanau.	
Dr. Lucanus, Heinr.	Gotha.	12. Bürgeraue. Augenklinik.
Dr. Ludwig, Volontärarzt.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
Dr. de Lue, Fred. S.	Boston (Amerika).	468. Boylston Str.
Dr. Mc Nabb, Augenarzt.	Neu-Seeland (Australien).	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Magnus, H.	Breslau.	25. I. Tauentzienstrasse.
Dr. Mandelstamm, L.	Riga (Russland).	
Dr. Mandelstamm, M.	Kiew (Russland).	Alexandrowskaja.
Prof. Manz, W.	Freiburg i. Br.	21. Katharinenstrasse.
Dr. Marcisiewicz.	Krakau (Oesterreich).	Augenklinik.
Dr. Masugi, Augenarzt.	Tokio (Japan).	Augenklinik. (Adresse in Minakuchi-Machi-Omi (Japan).
Dr. Mayeda, Augenarzt.	Nagoya (Japan).	
Dr. Mayerhausen.	Hals bei Passau.	Wasserheilanstalt Bavariabad.
*Dr. Mayr.	Augsburg.	D 94. Frohnhof.
*Dr. Mayweg.	Hagen i. Westf.	8 u. 10. Friedrichstrasse.
Dr. Mecke.	Bremen.	16. Böningstrasse.
Prof. Mellinger, C.	Basel (Schweiz).	33. Schützenmattstrasse.
Dr. Mellinghoff, R.	Düsseldorf.	
Dr. Menacho.	Barcelona (Spanien).	646. Córtes (Gran-via).
Dr. Mengelberg, Robert.	Aachen.	25. Wallstrasse.
*Dr. Mertens, W.	Wiesbaden.	2a. Wilhelmstrasse.
Dr. Meurer, C.	Wiesbaden.	12. Hildastrasse.
Dr. Meyer, Fritz.	Lissabon (Portugal).	5. Rua Anchiata.
Dr. Meyer, Otto.	Breslau.	17 I. Kaiser Wilhelmstrasse.
Dr. Meyer, Paul, Marine-Oberstabsarzt u. Chefarzt des Kaiserl. Gouvern.-Lazareths.	Tsingtau (Ostasien.)	Kaiserl. Gouvern.-Lazareth.
Dr. Meyer, W. L., Augenarzt.	Dresden, Neustadt.	36. Hauptstrasse.
Dr. Meyerhof, M.	Kairo (Ägypten).	Sharia, Babel Shackys.
Dr. Michaelsen.	Görlitz.	
Prof. v. Michel, J.	Berlin	N.W. 3. Dorotheenstrasse.
Dr. v. Middendorf, Max.	Reval (Russland).	
Dr. von Mittelstädt.	Metz.	45. Römerstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Mohr, Ad.	Insterburg.	
Dr. van Moll.	Rotterdam (Holland).	48. Coolsingel.
Dr. Morinami aus Japan.	z. Z. Breslau.	Augenklinik.
Dr. E. Mühlner, Augenarzt	Gera.	13. Markt.
Dr. Müller, Ferd.	Cöln a. Rh.	29. Hohenzollernring.
Dr. Müller, Leopold.	Wien VI (Österreich).	1 D Mariahilferstrasse.
*Dr. Mündler, Augenarzt.	Heidelberg.	
Dr. Mürau, Augenarzt.	Stettin.	19. Königsplatz.
Prof. Mulder, M. E.	Groningen (Holland).	846. Zuiderpark.
Dr. Murakami, Augenarzt.	Nagasaki (Japan).	Medicin. Hochschule.
Dr. Natanson, Alexander.	Moskau (Russland).	13. Leontiewsky Per.
*Dr. zur Nedden, Privatdocent.	Bonn.	2. Wilhelmsplatz.
Dr. Neese.	Kiew (Russland).	45. Krestschatik.
Prof. Niesnamoff.	Warschau (Russland).	18. Foksal.
Dr. Netter, W.	San Antonio (Texas).	315. Alamo Plaza.
Dr. Nettleship, E.	Nutcombe Hill (England).	Shottermill Haslemere.
Dr. Neumann, Felix.	Bautzen.	
Dr. Neunhöffer, Ferd.	Stuttgart.	4. Reinsbergstr.
Dr. Nicolai, C.	Nymwegen (Holland).	
*Dr. Nieden, Ad.	Bonn.	14. Kronprinzenstrasse.
Dr. Nobbe, Willi.	St. Louis Mo. (Amerika).	2922. Geyer Avenue.
Dr. Nobis.	Chemnitz.	
Dr. Nordenson, Erik.	Stockholm (Schwed.)	10. Vasagatan.
Dr. Oehrens.	Hamburg.	49. Pferdemarkt.
*Prof. Oeller, J. N.	Erlangen.	
Dr. Ohlemann.	Dessau.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Olbrich, Volontär.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Oliver, Charles.	Philadelphia (Amer.).	1507. Locust Street.
Dr. von der Osten-Sacken, Leo.	Mitau (Curland).	26. Katholische Strasse.
Dr. Ostwalt.	Paris (Frankreich).	10. Rue Lord Byron.
Dr. Otto, Stabsarzt.	Zwickau.	
Dr. Pagenstecher, Adolf, H., jun.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
*Prof. Pagenstecher, H., sen.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
*Dr. Pagenstecher, H. E., Assistent.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Parinaud.	Paris (Frankreich).	61. Rue de la Boëtie.
Dr. Paul, Ludwig, Assistent.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Pauli, Richard.	Landau i. d. Pfalz.	
Dr. Paulsen.	Hamburg.	
Dr. Pautynski, F.	Dresden.	14. Sidonienstrasse.
Dr. Pedraglia.	Sommer: Kissingen. Winter: Florenz.	3. Brückenstrasse. 18. Lungarno Acciaiuoli.
*Dr. Peppmüller, F.	Zittau i. Sachsen.	
Dr. Peretti.	Mühlheim a. d. R.	
Dr. Perlia.	Crefeld.	
Dr. Peter, Max, Augenarzt.	Bielefeld.	
Prof. Peschel.	Frankfurt a. M.	18. Kaiserplatz.
*Prof. Peters.	Rostock.	
Dr. Peters, Augenarzt.	Buër i. Westphalen.	
Dr. Pfalz, Augenarzt.	Düsseldorf.	72. Bismarckstrasse.
Dr. Pfannenmüller, Oberarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
*Dr. v. Pflugk.	Dresden N.	25. II. Bautznerstrasse.
Dr. Pickema, Augenarzt.	Arnheim (Holland).	71. Emmastrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
* Dr. Piesbergen, Augenarzt.	Stuttgart.	19. Schellingstrasse.
* Dr. Pilzecker, Volontärarzt.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
* Prof. Pinto, da Gama.	Lissabon (Portugal).	11. Travessa nova de Carmo.
Dr. Plange, O.	Münster, Westf.	
Dr. Plaut, R.	Hannover.	10. Bahnhofstrasse.
Dr. Praun, Augenarzt.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. Prinke, Theodor, Volontär.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik, Liebigstrasse.
Dr. Prokopenko, P., Privatdocent.	Charkow (Russland).	9. Sadowaja.
Dr. Prout.	Brooklyn (Amerika).	16. Schermerhornstrasse.
Dr. Pulvermacher.	Posen.	
* Dr. Purtscher.	Klagenfurt (Oesterr.).	4. Priesterhausgasse.
* Prof. Rählmann, E.	Weimar.	10. Sophienstrasse.
* Dr. Rahlson, Augenarzt.	Frankenthal.	
Dr. Ransohoff.	Frankfurt a. M.	12. Bleichstrasse.
Dr. Rath, Wilhelm.	Hannover.	11. II. Schiffgraben.
Dr. Reis, Victor.	Lemberg (Galizien, Öst.)	17. Jagiellońska.
* Dr. Reis, Wilh., Assist.	Bonn.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Reuling.	Baltimore (Amerika).	103. W. Monumentstr.
Prof. v. Reuss.	Wien I. (Oesterreich).	4. Wallfischgasse.
Dr. Rheindorf.	Neuss.	5. Münsterstrasse.
Dr. Richter, P. V.	Hamm i. W.	
Dr. Rindfleisch.	Weimar.	
* Dr. Römer, P., Privatdocent u. Assistent.	Würzburg.	Augenklinik.
* Dr. Rogman.	Gand.	53. Rue Haut-Port.
Dr. Roscher, A.	Regensburg.	100. II. Spiegelgasse.
* Dr. Rosenmeyer, L.	Frankfurt a. M.	7. Bockenheimer Landstrasse
Dr. Rosenthal, Wladimir.	Wilna (Russland).	9. Nicolaistrasse

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. v. Rothmund, A.	München.	8. Ottostrasse.
Dr. Ruge, Assistent.	Greifswald.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Ruhwandl. Volontärarzt.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. van Rynberk.	Amsterdam (Holland).	840. Keizersgracht.
Prof. Sämisch, Th.	Bonn.	26. 28. Lennéstrasse.
Dr. Salffner, O.	Augsburg.	27 D. Phil. Welserstrasse.
*Dr. Solm, R., Augenarzt	Frankfurt a. M.	55. Mainzerlandstrasse.
Dr. Salzer, Fr., Privatdocent.	München.	17 b. Ludwigstrasse.
Dr. Salzmann, P. D.	Wien VIII. (Oesterr.).	11. Skodagasse.
Dr. Sandmann.	Magdeburg.	
*Prof. Sattler, H.	Leipzig.	11. Thalstrasse.
*Dr. Schanz, Fritz.	Dresden.	36 II u. III. Pragerstrasse.
*Dr. Scheer.	Oldenburg.	
Dr. Scheffels, O.	Crefeld.	19. Südwall.
Prof. Schenkl, A.	Prag (Böhmen).	8. Palackygasse.
Dr. Scheuermann, Augenarzt.	Landau.	
*Dr. Schieck, Privatdoc.	Göttingen.	
Prof. Schirmer, O.	Greifswald.	3. Advocatenberg.
Dr. Schläfke, W.	Cassel.	19. Wilhelmstrasse.
*Prof. Schleich, G.	Tübingen.	
Dr. Schlesinger, Jos., pr. Arzt u. Augenarzt.	Breslau.	48. Kupferschmiedestr.
Dr. Schlipp, Rudolf	Wiesbaden.	
Dr. Schlodtmann.	Lübeck.	13. Pferdemarkt.
Prof. Schloesser.	München.	6. I. Maximiliansplatz.
Prof. Schmidt-Rimpler.	Halle a. d. S.	1. Alte Promenade.
Dr. Schmitz, Georg.	Köln.	14. Cardinalstrasse.
*Dr. Schnaudigel.	Frankfurt a. M.	7. Liebigstrasse.
*Dr. Schneider, Joseph.	Milwaukee (Amerika).	311. Knapp Street.
Dr. Schneider, Paul.	Magdeburg.	50. Jacobstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Schoeler, H. L.	Berlin W.	1. Alexanderufer.
Prof. Schön, Wilh.	Leipzig.	2. Dorotheenstrasse.
*Dr. Schoenemann.	Saarbrücken.	
*Dr. Scholtz.	Budapest.	z. Z. Univ.-Augenklinik Würzburg.
*Dr. Schreiber.	Magdeburg.	
*Dr. Schreiber, Ludwig, Assist.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. v. Schröder, Th.	St. Petersburg (Russl.)	38. Mochowaja.
Prof. Schröter, Paul.	Leipzig.	8. Mühlgasse.
Dr. Schuster, Assist.	Würzburg.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Schütte, Siegfried	Braunschweig.	3. Casparistrasse.
Dr. Schulze, W.	Friedenau-Berlin.	53 I. Rheinstrasse.
Dr. Schwabe, Gustav.	Leipzig.	12. Querstrasse.
Prof. Schwarz, Otto.	Leipzig.	18. Gottschedstrasse.
Dr. Schweigger, R.	Berlin W.	10. Tauentzienstrasse.
Dr. Seefelder, Assist.	Leipzig.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Segelken.	Stendal.	
Dr. Seggel, C., Generalarzt.	München.	4 I. Pettenkoferstrasse.
Dr. Senn, Albert.	Wil (Schweiz).	
Dr. Sellerbeck.	Berlin NW.	13. Roonstrasse.
*Dr. v. Sicherer, Otto, Privatdocent.	München.	1. Landwehrstrasse.
*Prof. Siegrist, A.	Bern (Schweiz).	
*Dr. Siems, O.-Stabsarzt.	Chemnitz.	4. II. Carolastrasse.
Dr. v. Siklóssy, jr.	Budapest (Ungarn).	VIII. 18. Megum-Körnt.
Prof. Silex.	Berlin.	7. Kronprinzenufer.
Dr. Simon, Otto.	Magdeburg.	88. Kaiserstrasse.
Dr. van Slyke, Fr. W.	St. Paul (Amerika).	
Dr. Smith, Priestley.	Birmingham (Engld.).	95. Cornwall Street.
Prof. Snellen, H.	Utrecht (Holland).	23. Ramstraat.
Prof. Snellen, jr., H.	Utrecht (Holland).	5. Rynkade.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Sommer.	Niedermendig bei Andernach.	
Dr. Souchay, Th.	Stuttgart.	30. Kriegsbergstrasse.
Dr. Spamer, Oberstabsarzt.	Worms.	7. Bismarckanlage.
Dr. Spassky, Wladimir.	Ecaterinoslaff (Russl.).	z. Z. Univ.-Augenklinik Breslau.
Dr. v. Speyr, Theod.	Chaux de Fonds (Schweiz).	32. Rue Jaquet-Droz.
Dr. Staderini, Carlo.	Genua (Italien).	Salita dei Capuccini.
*Dr. Stargardt, K., Privatdozent.	Kiel.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Steffan.	Marburg.	
*Dr. Steffens, P.	Köln a. Rh.	30. A. pt. Blaubach.
Dr. Steinheim.	Wiesbaden.	32. Rheinstrasse.
Dr. Stern.	Cassel.	4. Köln.-Strasse.
Prof. Stilling.	Strassburg.	1. Murnerstrasse.
Dr. Stimmel.	Leipzig.	
Dr. Stock, Privatdocent u. Assistent.	Freiburg i. B.	Augenklinik.
*Dr. Stölting.	Hannover.	13. Königstrasse.
Dr. Stoewer.	Witten a. d. Ruhr.	
Dr. Stood, W.	Barmen.	Neuenweg.
Dr. Story, John B.	Dublin (Irland).	23. Merrion Square, North.
*Prof. Straub.	Amsterdam (Holland).	2. van Baerlestraat.
Dr. Strawbridge.	Philadelphia (Amer.).	202. South 15th Street.
Dr. Stromeyer, G.	Hannover.	42. Königstrasse.
Dr. Struwe.	Gleiwitz, Schlesien.	
Dr. Stülp, O.	Mülheim a. d. Ruhr.	7. Wallstrasse.
Prof. Sulzer, E.	Paris (Frankreich).	22. Rue de Tocqueville.
*Dr. Sulzer, M.	Neustadt a. d. H.	
Dr. Swanzy, H. R.	Dublin (Irland).	23. Merrion Square.
*Dr. Tacke.	Brüssel (Belgien).	83. Rue de la loi.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Talko, J.	Lublin (Russland).	
*Dr. Teich. Regimentsarzt.	Würzburg.	z. Z. Volontärarzt an der Univ.-Augenklinik.
*Dr. Thier.	Aachen.	
*Dr. Thomsen von Colditz.	Chicago (Amerika).	z. Z. Univ.-Augenklinik Heidelberg.
Dr. Thorner, Walter, Assist.	Berlin.	Königl. Charité, Augenabteilung.
Dr. Tödten.	Hamburg.	14. Esplanade.
Dr. Tödter, Hans, Volontärarzt.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Tooke, Fred. T.	Montreal (Canada).	Mac Gregorstrasse.
Dr. Topolansky.	Wien II. (Oesterreich).	4. Stefaniestrasse.
*Dr. Toyoda.	Kumamoto (Japan).	Provinzhospital, z. Z. Univ.-Augenklinik Breslau.
Dr. Treitel.	Königsberg.	3. Tragheimer Kirchenstr.
*Dr. Treutler.	Dresden A.	2. Struvestrasse.
*Prof. Uhthoff.	Breslau.	16a, p. Schweidnitzer Stadtgraben.
*Dr. Ulbrich, Hermann. Privatdocent.	Prag (Böhmen).	Deutsche Univ.-Augenklinik
Dr. Ulrich, R.	Strassburg.	13. Hoher Steg.
Dr. Valude, E.	Paris (Frankreich).	96. Rue de l'Université.
*Dr. Veith, Augenarzt.	Göttingen.	12. Bergstrasse.
*Dr. Velhagen. Augenarzt.	Chemnitz.	21. Brückenstrasse.
Prof. Vennemann	Löwen (Belgien).	25. Rue du Canal.
Prof. Völckers.	Kiel.	
Dr. Voigt, Stabsarzt.	Dresden.	Königl. 1. Schützen-Regt. „Prinz Georg“ No. 108.
Dr. Vollert, Augenarzt.	Leipzig-Neustadt	49, I. Eisenbahnstrasse.
Prof. Vossius, A.	Giessen.	48. Frankfurterstrasse.
Dr. Vüllers.	Aachen.	
Dr. Wadsworth, O. F.	Boston (Amerika).	139. Boylston Street.
Dr. Waelchli.	Buenos-Ayres (Amer.).	552. Calle defensa.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
* Prof. Wagenmann.	Jena.	3. Stoystrasse.
Dr. Wagner, E.	Leipzig.	33. Burgstrasse.
Dr. Wagner.	Odessa (Russland).	1. Bvard. Nicolaus.
Dr. Wallerstein.	Gelsenkirchen.	
Dr. Walther.	Hof.	Ludwigsstrasse.
Dr. Wanner, Ernst, Assist.	Tübingen.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Weber, Adolf.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. von Wecker, L.	Paris (Frankreich).	31. Avenue d'Antin.
Dr. Wehrli, Eugen.	Frauenfeld (Schweiz).	
Dr. Weill, G.	Strassburg i. E.	18. Hohenlohestrasse.
Dr. Weinhold.	Plauen i. V.	11. Krausenstrasse.
Dr. Weinkauff.	Kaiserslautern.	
Dr. Werncke, Theod., Augenarzt.	Odessa (Russland).	Städt. Augen-Heilanstalt.
Dr. Wernicke, Georg, kommand. Oberarzt.	Breslau.	Univ.-Augenklinik.
Dr. Wessely, Carl.	Berlin SW.	35. Königgrätzerstrasse.
Dr. West, Ed. A.	Chicago Ill. (Amerika).	86. E. Washingtonstrasse. Room 71.
Prof. Wicherkiewicz.	Krakau (Oesterreich).	6. St. Martinsstrasse.
Dr. Whiting, Fred.	New-York City (Amer.).	36. East 31th Str.
Dr. Wilbrand, H.	Hamburg.	26. Brandsende.
Dr. Wingenroth, E.	Mannheim.	N. 3, 4.
Dr. Wintersteiner, H., Docent.	Wien IV. (Oesterreich).	11. Wiedener-Hauptstrasse.
Dr. v. Wiser.	Mainz.	
Dr. Wolff, Hugo.	Berlin NW.	5 pt. Alexander-Ufer.
Dr. Wolff, Walter, Augenarzt.	Remscheid.	
Dr. Wolffberg.	Breslau.	9. Freiburgerstrasse.
Dr. Wolfrum, Assist.	Leipzig.	Univ.-Augenheilanstalt.
Dr. Wood, Casey A.	Chicago (Amerika).	103. East Adamstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Woodruff, Th. A.	Chicago (Amerika).	103. East Adamstrasse.
Dr. Zartmann.	Karlsruhe.	4. Redtenbacherstrasse.
Prof. v. Zehender, W.	Eutin.	
*Dr. Zeller, Otto.	Heilbronn.	6. Hohestrasse.
Dr. Zia, Hassan, Ophthalmolog.	Konstantinopel (Türkei).	Kaiserl. Krankenhaus Gülham.
Dr. Zimmermann.	Görlitz.	

Die mit einem Stern (*) bezeichneten Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Teil genommen.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

E. Fuchs in Wien.

C. Hess in Würzburg.

A. v. Hippel in Göttingen, stellvertr. Vorsitzender.

Th. Leber in Heidelberg, Vorsitzender des Vorstandes.

J. v. Michel in Berlin.

A. Nieden in Bonn.

H. Sattler in Leipzig.

H. Snellen in Utrecht.

A. Wagenmann in Jena, Schriftführer.

Satzungen

der

Ophthalmologischen Gesellschaft

beschlossen in der Sitzung vom 15. September 1903.

§ 1.

Der unter dem Namen: „Ophthalmologische Gesellschaft" bestehende Verein bezweckt die Förderung der Ophthalmologie und hat seinen Sitz in Heidelberg. Der Verein soll in das vom Amtsgericht zu Heidelberg geführte Vereinsregister eingetragen werden.

§ 2.

Der Vorstand des Vereins besteht aus acht von der Mitgliederversammlung frei gewählten Vereinsmitgliedern und aus einem Schriftführer, welcher auf Vorschlag der übrigen acht Vorstandsmitglieder auf 8 Jahre von der Mitgliederversammlung gewählt wird. Von den acht ersteren Vorstandsmitgliedern scheiden alle zwei Jahre je zwei Mitglieder aus und zwar diejenigen, welche seit ihrer Wahl. beziehungsweise Wiederwahl, dem Vorstand am längsten angehört haben.

Wenn in einem Jahre, in dem der Austritt und die Neuwahl zweier Mitglieder zu erfolgen hätte, keine Mitgliederversammlung stattfindet, werden Austritt und Neuwahl der Vorstandsmitglieder auf das nächste Jahr verschoben.

Die austretenden Vorstandsmitglieder sind wieder wählbar.

Bei eintretenden Lücken in der Zahl der Mitglieder des Vorstandes werden in der nächsten Mitgliederversammlung Ersatzmänner gewählt.

§ 3.

Der Vorstand wählt aus seiner Mitte einen Vorsitzenden und einen Stellvertreter desselben, die bis zu ihrem satzungmässigen Ausscheiden aus dem Vorstand ihr Amt behalten.

§ 4.

Der Vorstand fasst seine Beschlüsse durch mündliche Abstimmung in einer vom Vorsitzenden unter Angabe der Tagesordnung einzuberufenden Vorstandssitzung oder durch schriftliche Abstimmung vermittelst eines vom Vorsitzenden ausgehenden, bei allen Mitgliedern des Vorstandes umlaufenden und wieder zum Vorsitzenden zurückkehrenden Anschreibens. In beiden Fällen ist zur Beschlussfassung einfache Mehrheit der abgegebenen Stimmen notwendig und genügend.

Über die Beschlüsse in einer Vorstandssitzung wird ein vom Vorsitzenden zu unterzeichnendes Protokoll geführt.

§ 5.

Der Vorstand sorgt sowohl in der Zwischenzeit als auch während der Dauer der Versammlung für die Interessen des Vereins. Er ladet zu den wissenschaftlichen Sitzungen und zu der Mitgliederversammlung ein, trifft die Vorbereitungen dazu, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Herausgabe der Sitzungsberichte und die Kassenführung. Die Einladung zu den Versammlungen erfolgt durch ein vom Vorsitzenden und Schriftführer unterzeichnetes gedrucktes Zirkular mit Angabe der Tagesordnung, das an alle Mitglieder zu versenden ist.

§ 6.

Der Vorsitzende oder in dessen Verhinderung sein Stellvertreter vertritt den Verein nach Aussen, sowohl gerichtlich als auch aussergerichtlich. Ist eine Willenserklärung gegenüber dem Verein abzugeben, so genügt die Abgabe gegenüber einem Mitgliede des Vorstandes.

§ 7.

Der Schriftführer hat die Korrespondenz des Vereins, den Druck und die Versendung der Zirkulare zu besorgen, die Protokolle zu führen und die Sitzungsberichte zu redigieren.

§ 8.

Die wissenschaftlichen Sitzungen und die Mitgliederversammlung finden in der Regel einmal jährlich in Heidelberg statt.

Die wissenschaftlichen Sitzungen sind öffentlich. Ihre Eröffnung geschieht durch ein Mitglied des Vorstandes. Die Vorsitzenden der einzelnen Sitzungen werden auf Vorschlag des Vorstandes von den anwesenden Mitgliedern gewählt.

In der Mitgliederversammlung werden die Angelegenheiten des Vereins beraten, Beschlüsse darüber gefasst und die Wahlen vorgenommen. Bei den Abstimmungen entscheidet einfache Majorität. Über die Beschlüsse der Mitgliederversammlung wird ein vom Vorsitzenden und Schriftführer zu unterzeichnendes Protokoll geführt.

§ 9.

Wer Mitglied der Ophthalmologischen Gesellschaft werden will, wendet sich durch Vermittelung des Schriftführers an den Vorstand, der über die Aufnahme durch einen nach § 4 zu fassenden Beschluss entscheidet.

Der Austritt erfolgt durch Anzeige an den Schriftführer. Auch gilt als ausgetreten, wer zwei Jahre seinen Mitgliedsbeitrag nicht entrichtet hat.

§ 10.

Jedes Mitglied zahlt für jedes Kalenderjahr einen Beitrag von 6 M., welcher von der Oberrheinischen Bank in Heidelberg eingefordert wird. Auch kann die Zahlung der Jahresbeiträge durch Entrichtung eines einmaligen Beitrages von 120 M. abgelöst werden, von dem aber beim etwaigen Austritt eine Rückzahlung nicht stattfindet.

§ 11.

Vorstehende Satzung ist am 15. September 1903 durch Beschluss der Mitglieder-Versammlung errichtet worden.

Bestimmungen

für die

Erteilung des von Prof. Dr. von Welz gestifteten

„von Graefe'schen Preises".

Die Stiftungsurkunde lautet folgendermafsen:

Hochverehrte
Ophthalmologische Gesellschaft!

Im treuen Andenken meines unvergesslichen Freundes und Lehrers, des am 19. Juli 1870 verstorbenen Professors der Ophthalmologie in Berlin, Dr. Albrecht von Graefe, und im dankbaren Gefühle für Alles, was ich seiner Lehre und seinem Beispiele schulde, glaube ich ganz in dessen Sinne zu handeln, wenn ich eine Bestimmung ins Leben rufe, welche den Zweck hat, hervorragenden Leistungen in der Ophthalmologie eine besondere Anerkennung zu zollen, sowie es hinwiederum ein Bedürfniss meines Inneren ist, hierfür den Namen „des von Graefe'schen Preises" zu wählen.

Zu diesem Behufe übergab ich der von mir gegründeten „Marienstiftung für Heilung von armen Augenkranken in Würzburg", die als juristische Person von allerhöchster Stelle anerkannt ist, 10 Stück Prioritäts-Obligationen der vereinigten südösterreichisch-lombardisch- und central-italienischen Eisenbahn-Gesellschaft à 500 Fr. im Nominalwerthe von 5000 Fr. mit den betreffenden Coupons vom 1. April 1874 bis 1. April 1886, deren jährliche Zinsen 150 Fr. = 120 Mark betragen, wobei eine allenfallsige Vermehrung des Capitals vorbehalten ist.

Es soll nun der „von Graefe'sche Preis mit 450 Fr. = 360 Mark alle drei Jahre von der Ophthalmologischen Gesellschaft, die in der Regel jährlich in Heidelberg tagt, der besten Arbeit zuerkannt werden, welche in den dreien, dem Vertheilungsjahr um Ein Jahr vorausgehenden Jahrgängen in deutscher Sprache im „Archiv für Ophthalmologie" erschienen ist.[1])

Nachdem sowohl das „Archiv für Ophthalmologie" als die Ophthalmologische Gesellschaft in Heidelberg von A. von Graefe ins Leben gerufen worden, so erschien es mir vor Allem als ein Act der Pietät, diesen Preis, dem sein Name erst die rechte Weihe geben soll, mit diesen seinen beiden Lieblingsschöpfungen in Verbindung zu bringen.

Preisrichter, deren im Ganzen fünf sein sollen, sind deshalb in erster Reihe die Mitglieder des Ausschusses der Ophthalmologischen Gesellschaft, in der Art, dass immer zwei aus demselben, durch den Ausschuss selbst hierzu bestimmt, die übrigen drei aber in der betreffenden Sitzung aus sechs von dem Ausschuss vorgeschlagenen Gesellschaftsmitgliedern durch einfache Majorität gewählt werden. Unter Umständen können hierzu auch Nichtmitglieder ernannt werden. Ueber die Vorschläge selbst entscheidet die Majorität der Preisrichter. Die Bekanntmachung des zuerkannten Preises geschieht dann stets in der ersten Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft des betreffenden Jahres, zum ersten Male 1876, und hat der Secretär des Ausschusses, durch das Sitzungs-Protocoll gehörig legitimirt, von der „Marienstiftung" die betreffende Summe zu erheben, die Uebergabe des Preises in geeigneter Form zu übermitteln, eventuell auch an die Erben, und die Bekanntmachung desselben im „Archiv für Ophthalmologie" zu veranlassen.

Unbenommen bleibt es den genannten Preisrichtern im Falle der Zweckdienlichkeit, den „von Graefe'schen Preis" einmal für die glückliche Lösung einer Preisaufgabe zu bestimmen, welche

[1]) Wissenschaftliche Arbeiten der Preisrichter selbst können auch noch bei der nächsten Vertheilung des Preises rückwirkend in Betracht kommen. — Mit dem Zurückgeben des Zinsfusses haben sich die Erträgnisse der Stiftung entsprechend vermindert.

Arbeit aber dann nach Ertheilung des Preises im Archiv erscheinen muss.

Sollte das „Archiv für Ophthalmologie" als solches zu erscheinen aufhören oder seinen Charakter wesentlich verändern, oder in dem angegebenen Zeitraum gerade keine preiswürdige Arbeit enthalten, so würde, so lange die Ophthalmologische Gesellschaft in ihrer jetzigen Verfassung besteht, der Ausschuss an der Stelle des Archivs ein anderes in deutscher Sprache erscheinendes Journal ophthalmologischen Inhalts zu setzen haben, in welchem Falle auch Monographien zuzulassen, grössere Werke aber auszuschliessen sind.

Sollte nun aber die zur Zeit bestehende Ophthalmologische Gesellschaft sich einmal auflösen, so wird die „Marienstiftung" das Ersuchen der Preiszuerkennung an die medicinische Facultät in Würzburg stellen, und diese dann dieselbe ihrerseits unter Beobachtung obiger Modalitäten bethätigen, nachdem sie vorher noch das Gutachten dreier ordentlicher Professoren der Ophthalmologie einer deutschen Universität eingeholt hat.

So lange der Unterzeichnete am Leben ist, kann eine Aenderung dieser Bestimmungen nur mit seiner Einwilligung stattfinden; nach dessen Tode müssen, bei den Wandlungen der Zeit, so lange es möglich ist, immer nachstehende Gesichtspunkte festgehalten werden:

1) soll, um das Andenken von Graefe's zu ehren, stets der Name „von Graefe'scher Preis" erhalten bleiben;
2) soll damit immer der wissenschaftliche Fortschritt in der Ophthalmologie gefördert und anerkannt werden.

Würzburg, den 6. August 1874.

Dr. Robert Ritter von Welz,
öffentl. ordentl. Professor der Ophthalmologie an der Universität zu Würzburg.

Statut

betreffend die

Zuerkennung und Verleihung

der

Graefe-Medaille.

1) Die Graefe-Medaille soll alle 10 Jahre Demjenigen zuerkannt werden, der sich unter den Zeitgenossen — ohne Unterschied der Nationalität — die grössten Verdienste um die Förderung der Ophthalmologie erworben hat. — Niemals soll die Medaille zweimal derselben Person verliehen werden.

2) Die Zuerkennung des Preises erfolgt durch direkte Wahl, mit absoluter Mehrheit der gültigen Stimmen der stimmfähigen anwesenden Mitglieder.

3) Stimmberechtigt sind alle Diejenigen, welche bis einschliesslich der letzten Versammlung als Mitglieder aufgenommen und als solche in dem letzten offiziellen Mitgliederverzeichnis aufgeführt sind.

4) Der definitiven Wahl in der Versammlung geht eine Vorwahl voraus; zu dieser wird jedes stimmberechtigte Mitglied zu Anfang des Jahres aufgefordert, wenigstens acht Tage vor dem ersten Tage der Jahresversammlung, in welcher die Medaille erteilt werden soll, einen Namen, genau bezeichnet, im versiegelten Couvert, eingeschlossen in einem mit seiner Unterschrift versehenen Brief, dem Sekretär der Gesellschaft zukommen zu lassen. — In der Sitzung des Ausschusses werden die Briefe nach Verifizierung der Handschriften verbrannt und die Stimmzettel nach vorherigem Durcheinanderschütteln einer nach dem andern geöffnet und die darauf vorkommenden Namen

vermerkt. Stimmzettel, auf denen mehr als ein Name steht, sind ungültig. Zu Anfang der ersten Sitzung wird das Ergebnis der Vorwahl mitgeteilt.

5) Am Ende der Sitzung des ersten Sitzungstages hat die erste freie Abstimmung mit geschlossenen Zetteln stattzufinden. Das Resultat wird sofort festgestellt und bekannt gemacht. Ist dabei eine absolute Majorität erreicht, so erfolgt unmittelbar die Proklamation. Andernfalls erfolgen am zweiten Tage die Abstimmungen, bis absolute Majorität erreicht ist, und zwar in folgender Ordnung:

a. Freie Abstimmung.

b. Engere Wahl aus den fünf Personen, welche bei der vorhergehenden Abstimmung die meisten Stimmen erhielten oder aus so viel weniger als fünf, die überhaupt Stimmen erhielten.

c. Wahl aus den drei Personen, die bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

d. Stichwahl aus den zwei Personen, welche bei der vorigen Abstimmung die meisten Stimmen erhielten.

e. Bei Stimmengleichheit werden Beide proklamiert und wird Beiden, wenn die Mittel es erlauben, die goldene Medaille ausgehändigt werden. Reichen die Mittel hierzu nicht, dann entscheidet das Loos, und für den Ebenbürtigen, dem die goldene Medaille nicht zu Teil wurde, wird eine silberne Medaille mit dem gleichen Stempel geprägt.

Vom Ausfall der Abstimmung wird dem Gewählten sofort Mitteilung gemacht.

6) Vor Beginn der in § 5 des Statuts näher beschriebenen freien Abstimmung wird das Namen-Verzeichnis der anwesenden stimmfähigen Mitglieder zu Protokoll genommen.

7) Am Schlusse der Sitzung des nächsten Jahres wird die Ehrenmünze dem Erwählten durch den Präsidenten in feierlicher Weise mit einer Ansprache überreicht, in welcher die unsterblichen Verdienste Albrecht von Graefe's in Erinnerung gebracht, und der

Gewählte als würdiger Nachfolger geehrt wird. Im Falle der Abwesenheit des Gewählten wird demselben die Medaille zugeschickt und eine entsprechende Ansprache an die Versammlung gerichtet werden.

8) Die vorzunehmende Wahl soll jedesmal im Jahre vorher angekündigt und diese Ankündigung in das Protokoll aufgenommen und mit demselben veröffentlicht werden.

9) Im Falle der Auflösung der Ophthalmologischen Gesellschaft soll das vorhandene Kapital der Heidelberger Medizinischen Facultät zur ferneren Zuerkennung der Graefe-Medaille übergeben und derselben überlassen werden, bei der Zuerkennung den ihr zweckmässigst scheinenden Modus zu befolgen.

Benachrichtigung.

Von der Herrn Professor Hering verliehenen Graefe-Medaille sind Bronze-Abdrücke zu einem Preis von ca. 7 Mk. 50 Pf. pro Stück inkl. Etui zu erhalten.

Diejenigen Mitglieder der Gesellschaft, die einen Bronze-Abdruck zu haben wünschen, werden ersucht, dieses bis Ende Juni 1906 dem Schriftführer der Gesellschaft, Herrn Professor Dr. A. Wagenmann in Jena, schriftlich mitzuteilen.

Die Versendung der Medaillen erfolgt gegen Nachnahme durch die Post nach der Überreichung der goldenen Medaille an Herrn Hering im Herbst nächsten Jahres.

Jena, im November 1905.

Professor Dr. **A. Wagenmann,**
Schriftführer der ophthalmologischen Gesellschaft.



Fig. 1.



Fig. 2.

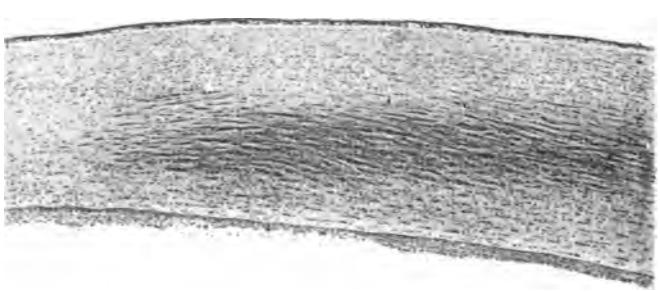
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden



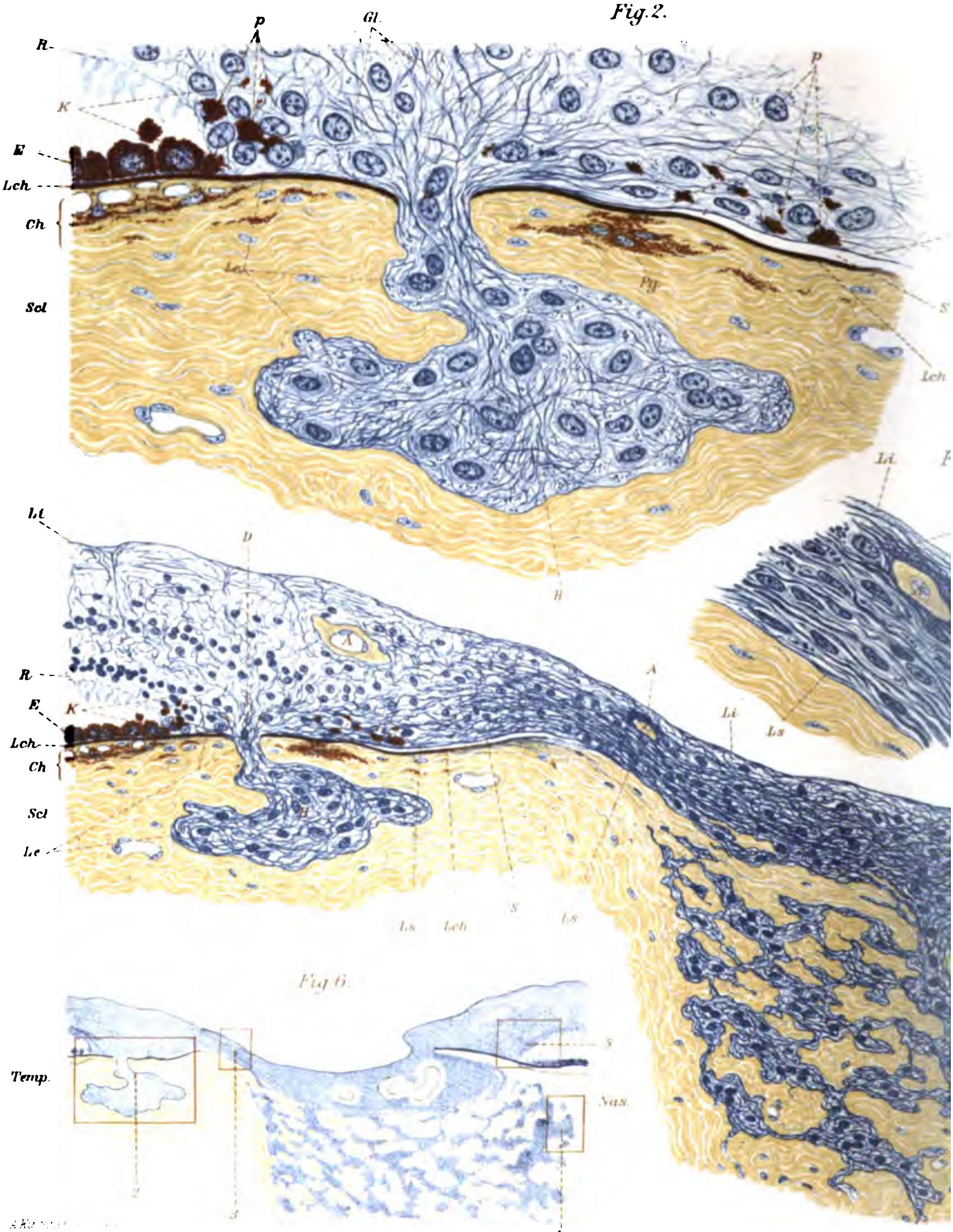
1



2



3


Fig. 2.
R
P
Gl.
K
E
Lch
Ch
Scl
Pg
S
Lch
Li
Ls
Lt
D
A
R
E
K
Lch
Ch
Scl
Le
Ls
Lch
S
Ls
Fig 6.
Temp.
Nas.
2
3
4
5

E. Krie

Fig. 4.

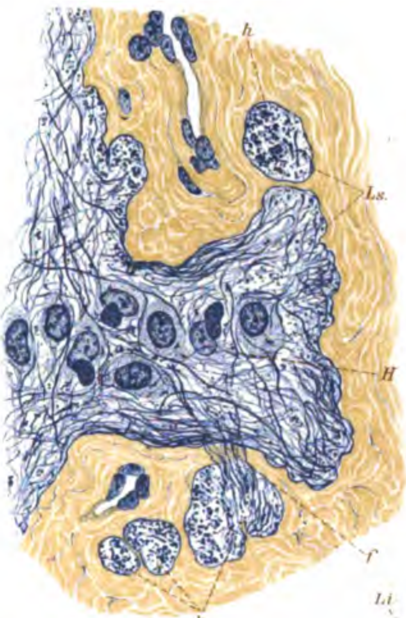
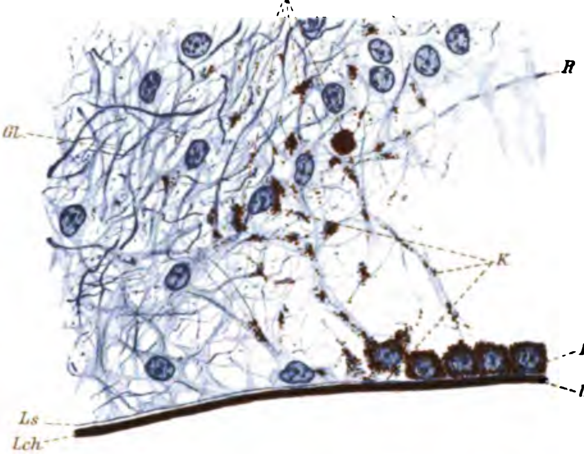


Fig. 5.



ig. 3.

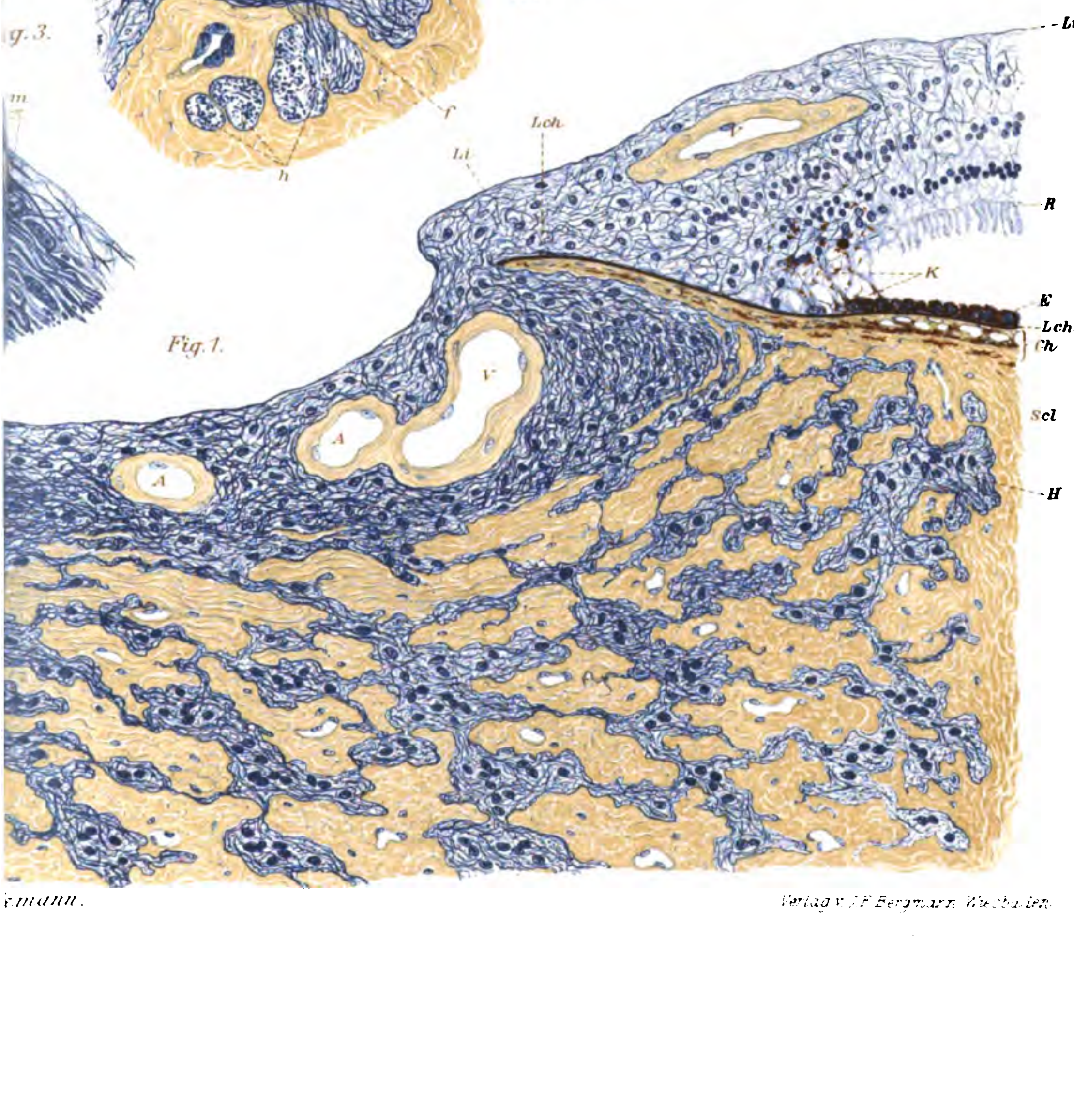


Fig. 1.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fig. 1.



Fig. 2.

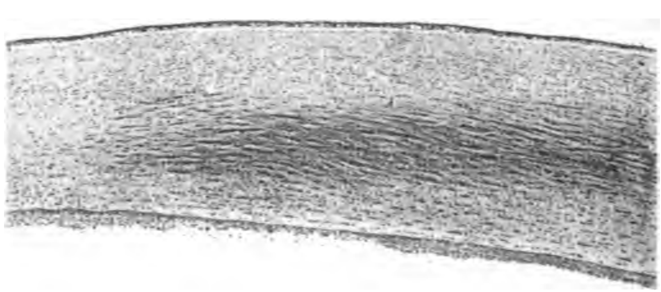
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



1



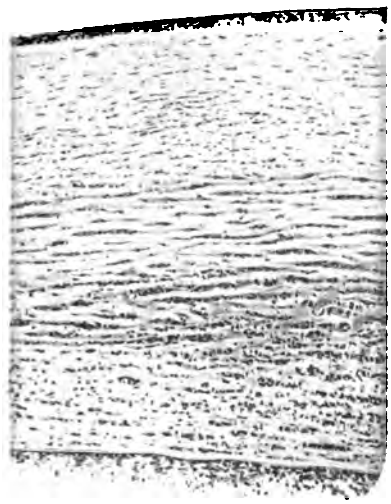
2



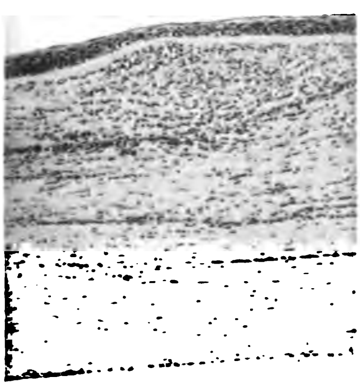
3



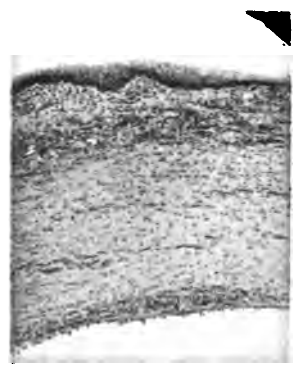
4



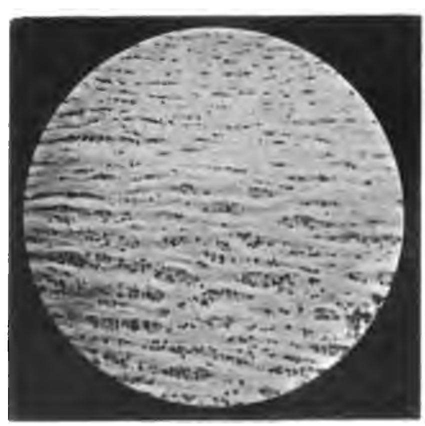
5



6

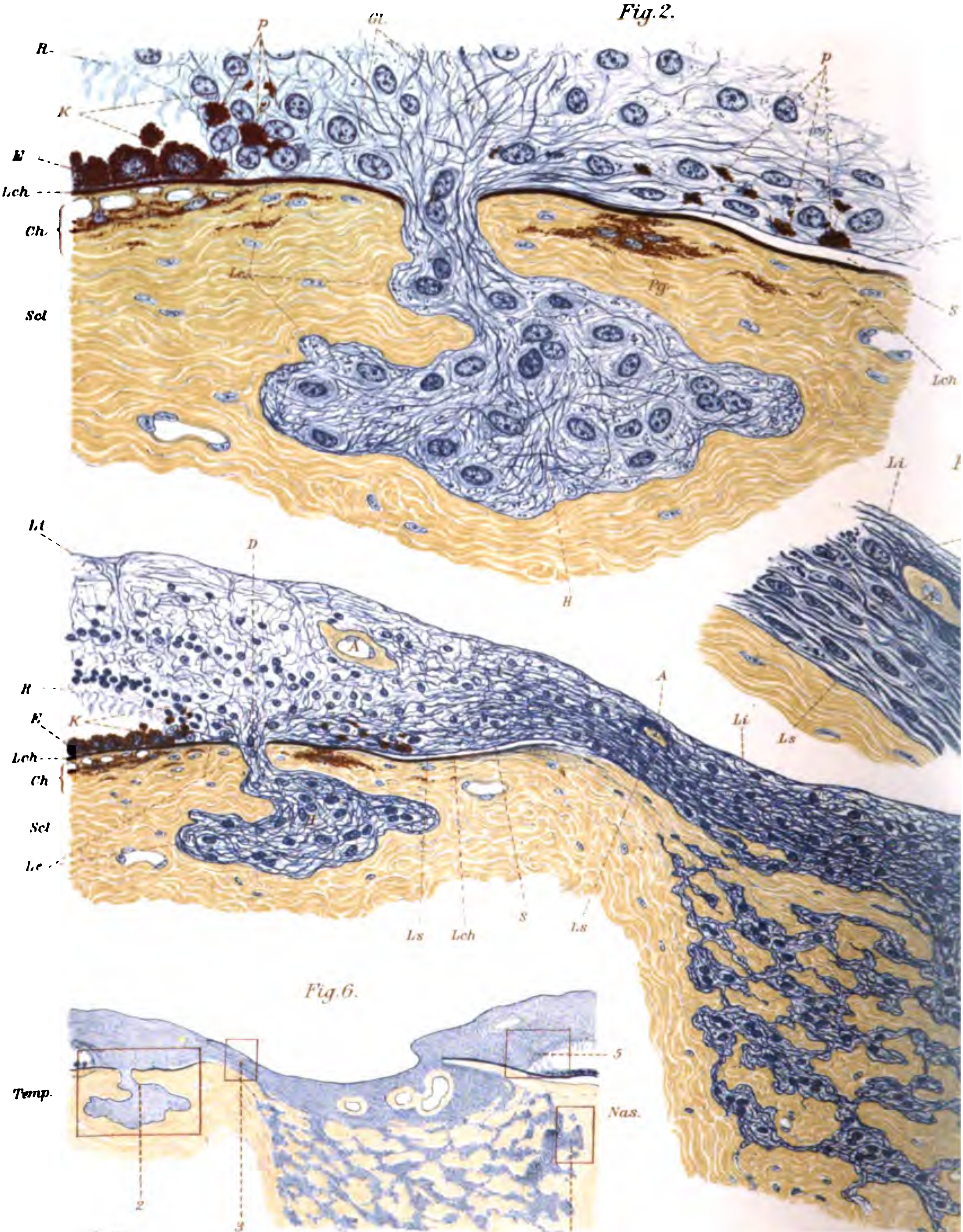


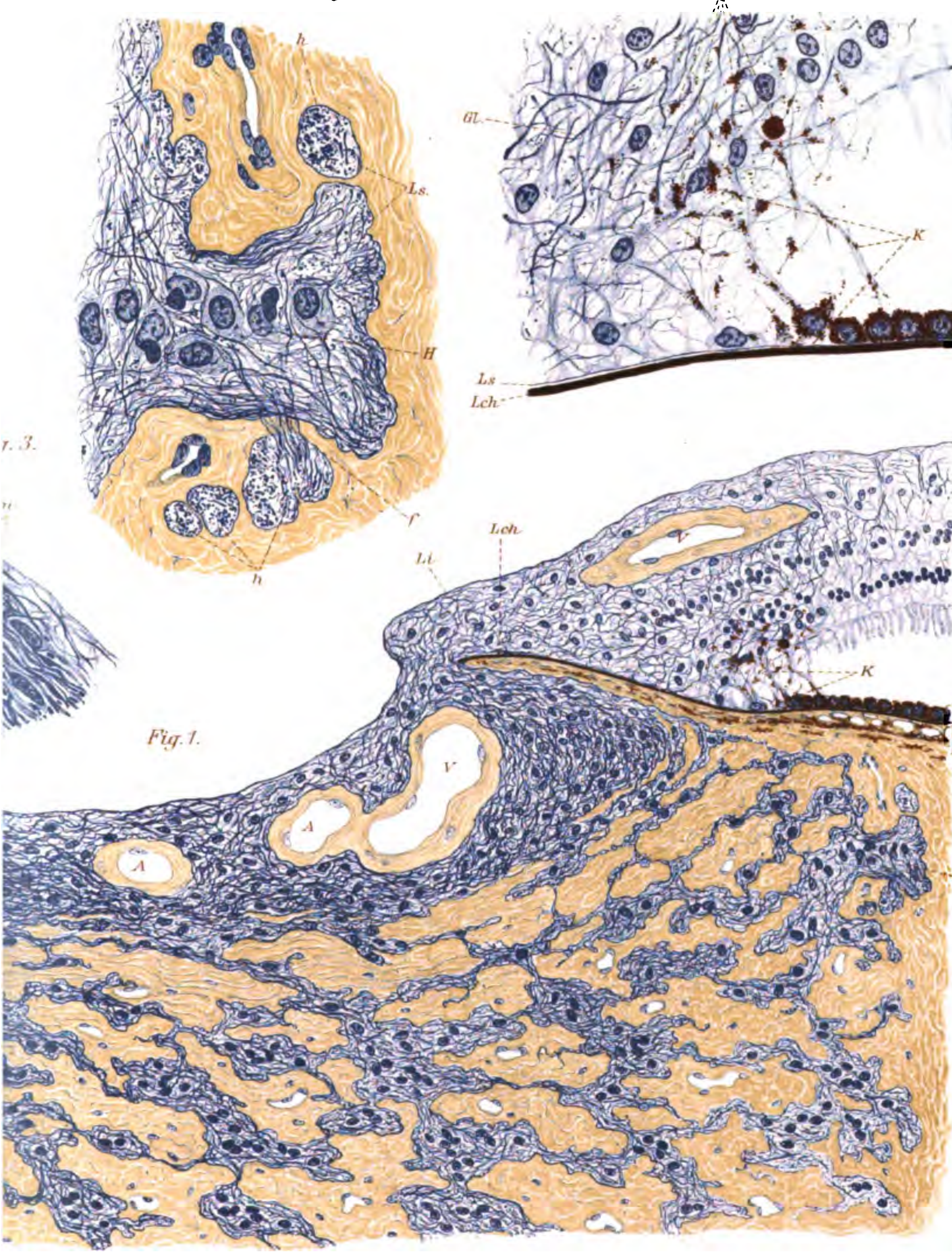
7



8

Fig. 2.

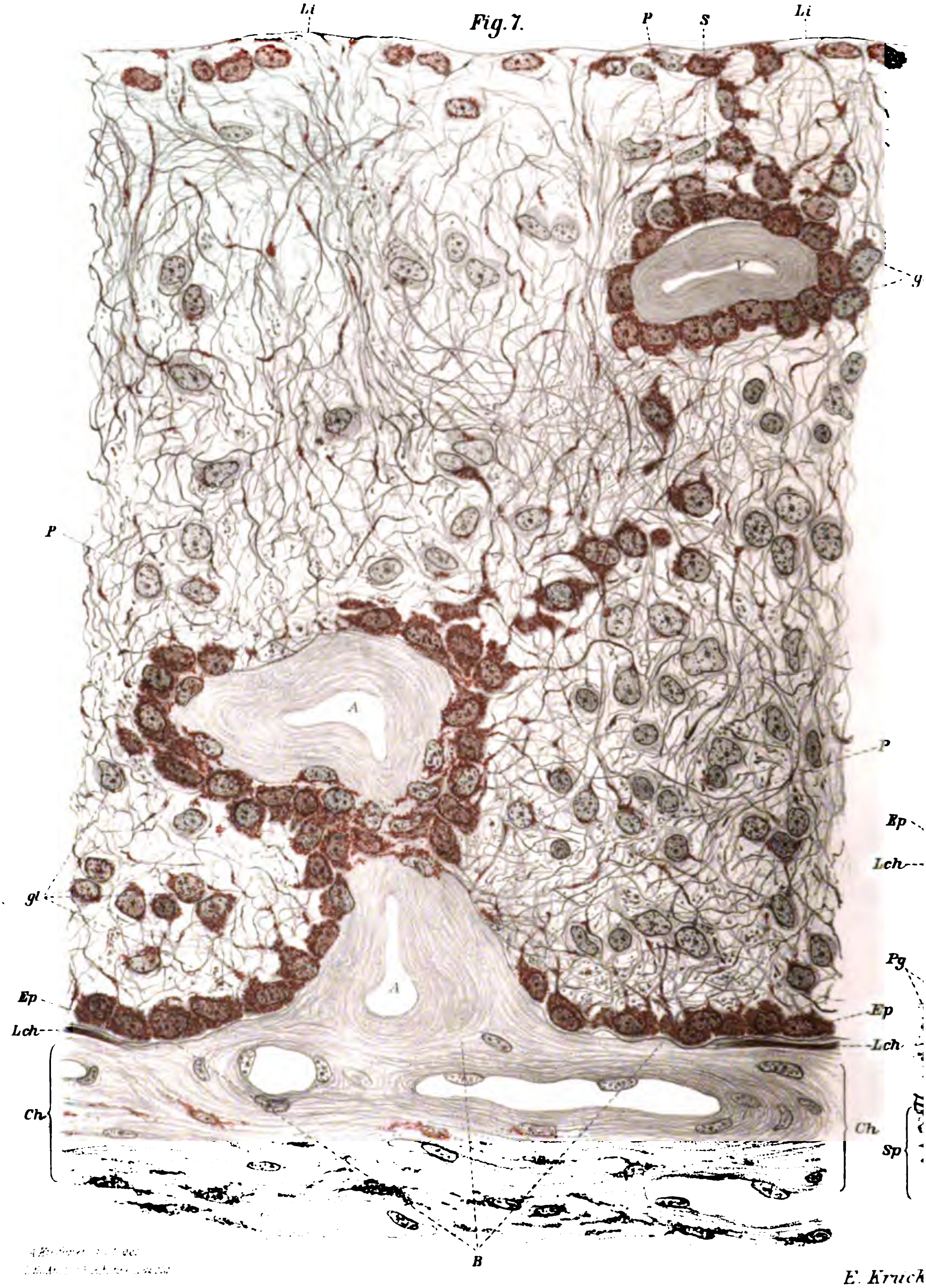

R
P
Gl
K
E
Lch
Ch
Sel
Lcs
Pg
S
Lch
H
Li
D
A
R
E
K
Lch
Ch
Scl
Le
H
A
Li
Ls
Ls
Lch
S
Ls
Fig. 6.
Temp.
Nas.
2
3
4
5



…mann.

Verlag v. J.F. Bergmann Wiesbaden

Fig. 7.



E. Kruck

Fig. 8.

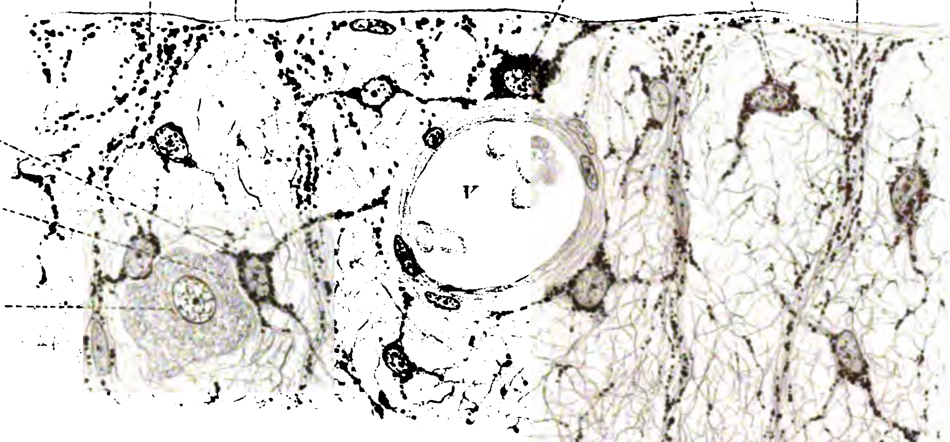
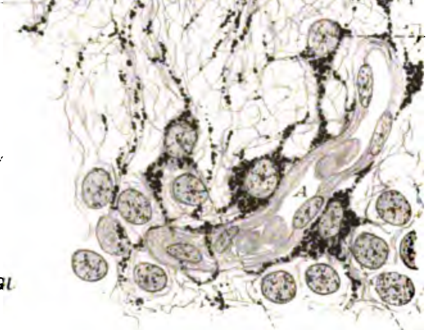



Fig. 9.

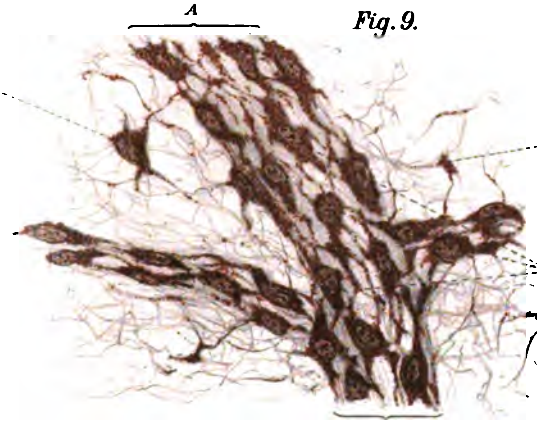


Fig. 10.

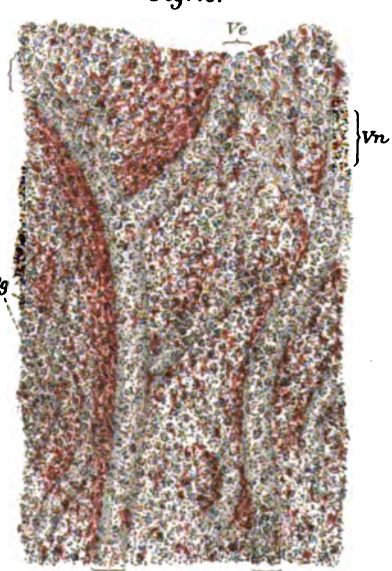
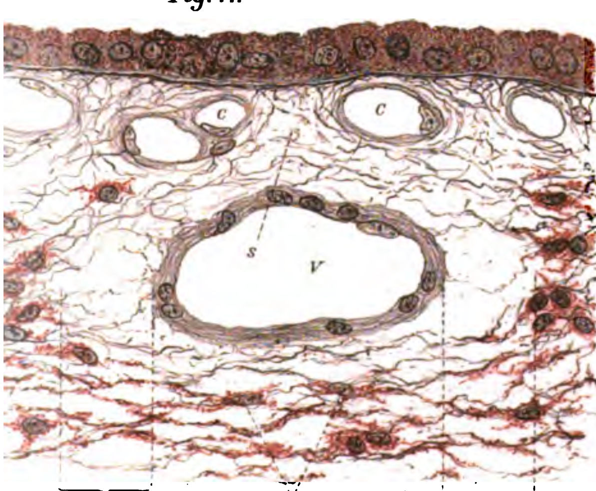
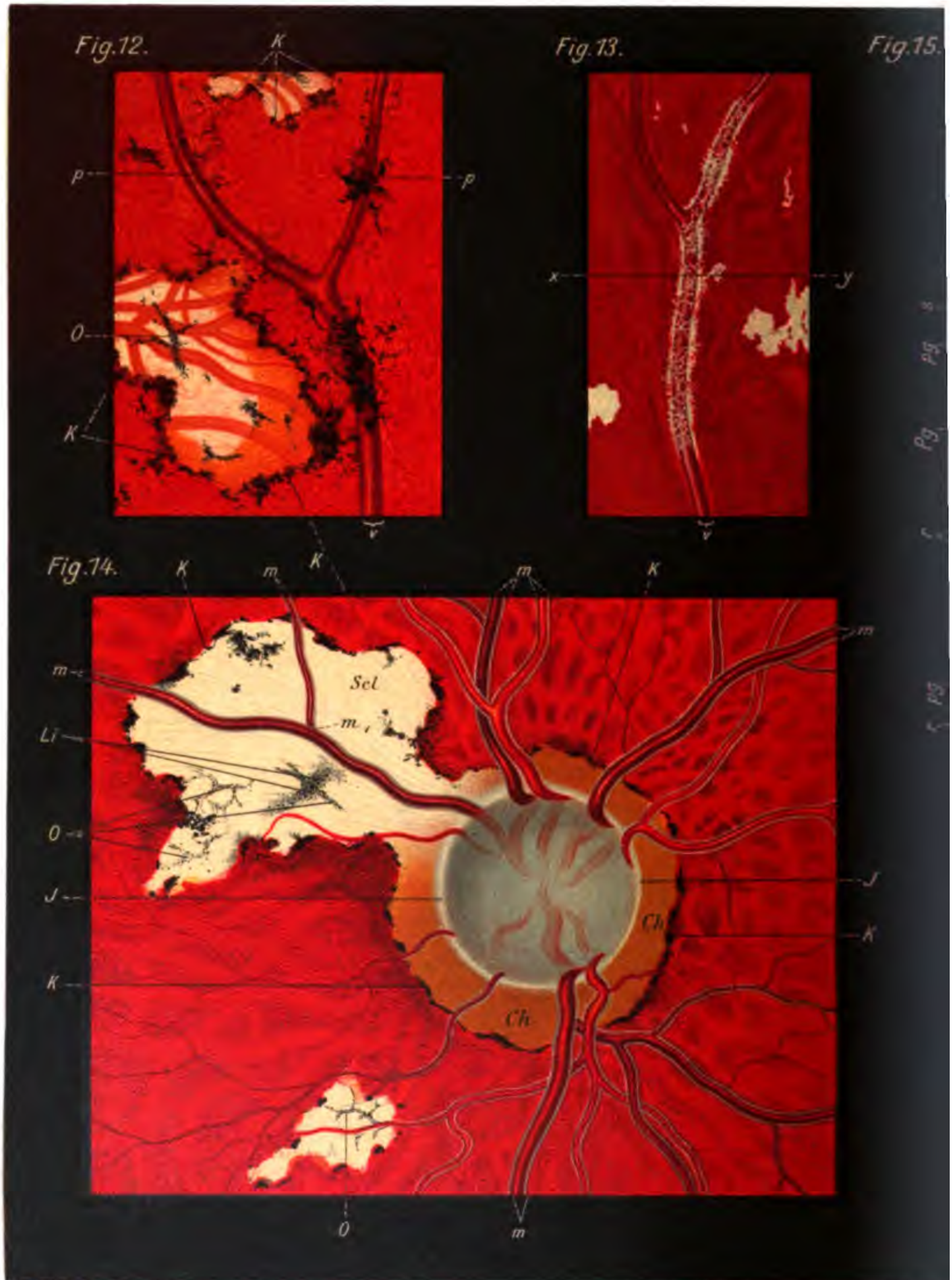


Fig. 11.

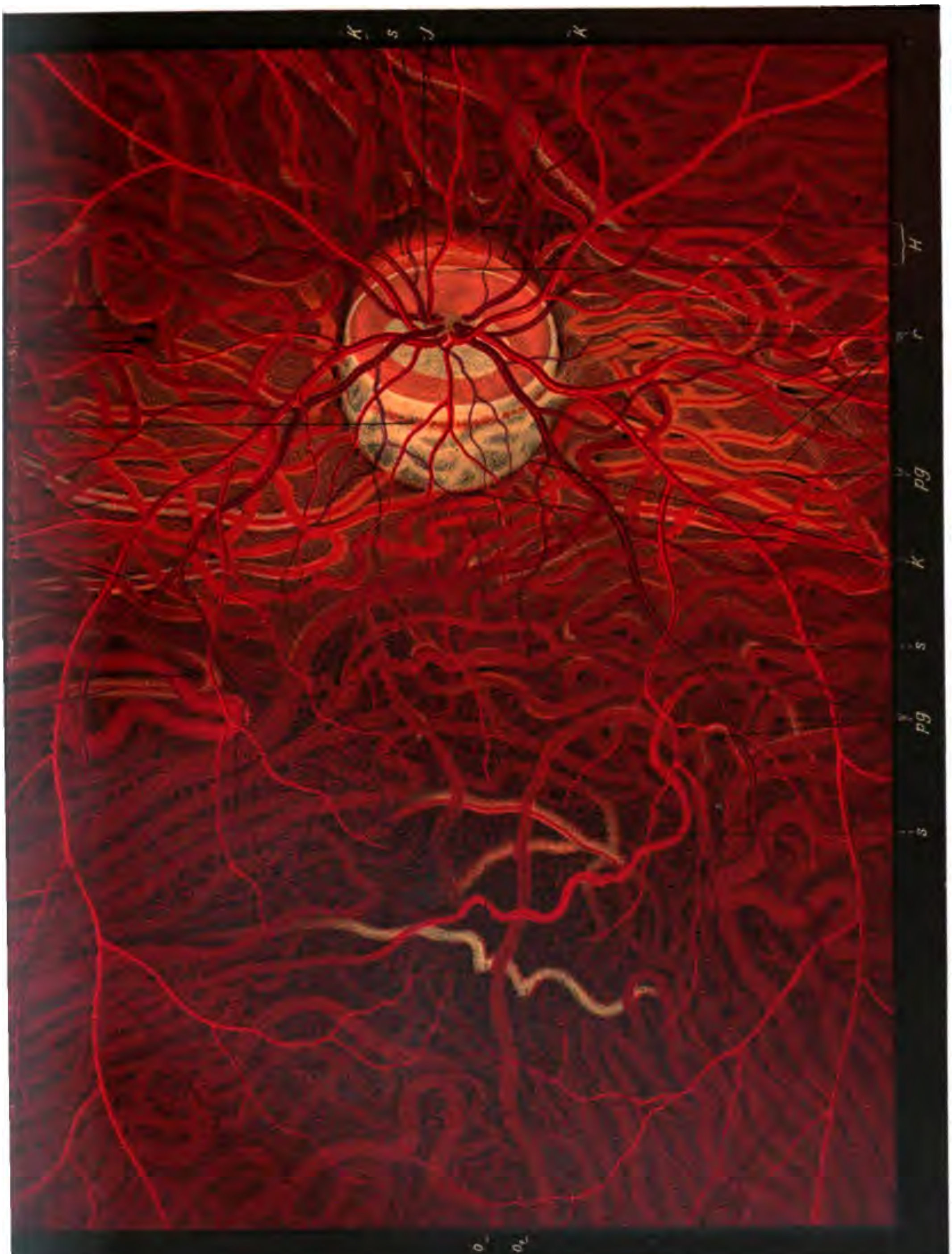


Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.


Fig. 12.
K
p
p
O
K
v
Fig. 13.
x
y
v
Fig. 15.
Pg
Pg
Pg
Fig. 14.
K
m
K
m
K
m
m
Scl
m
Li
O
J
J
Ch
K
K
Ch
O
m

E. Kr

Tafel VIII.IX.

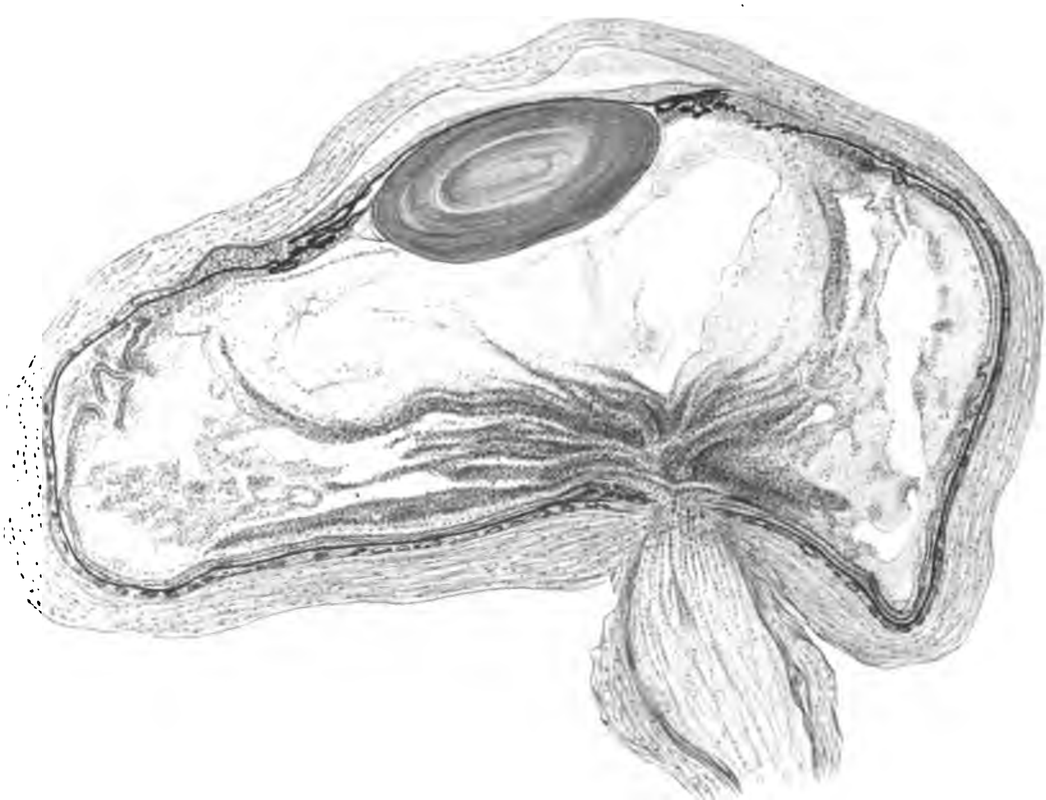


-kmann. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 1.



Fig. 2.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Fig. 3.

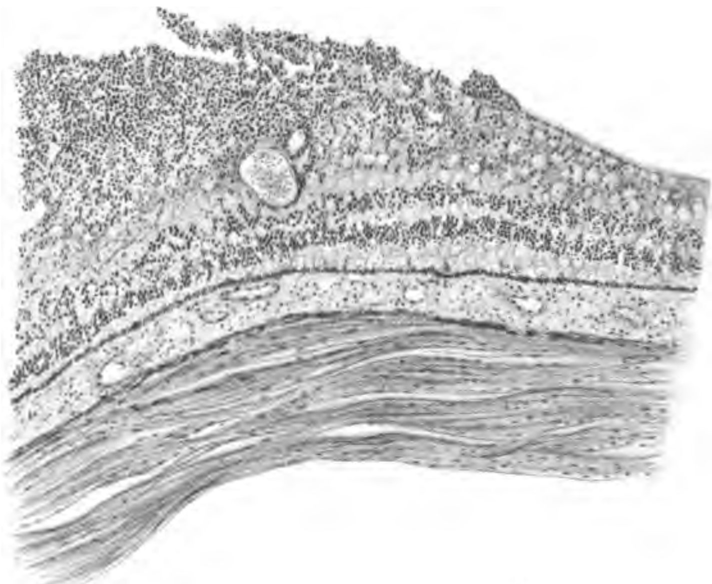
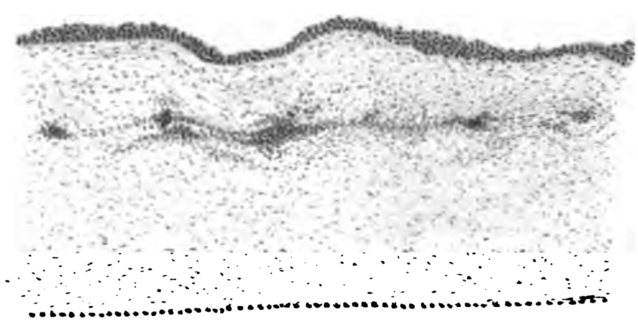


Fig. 4.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl Univers-Druckerei v. H. Stürtz, W...

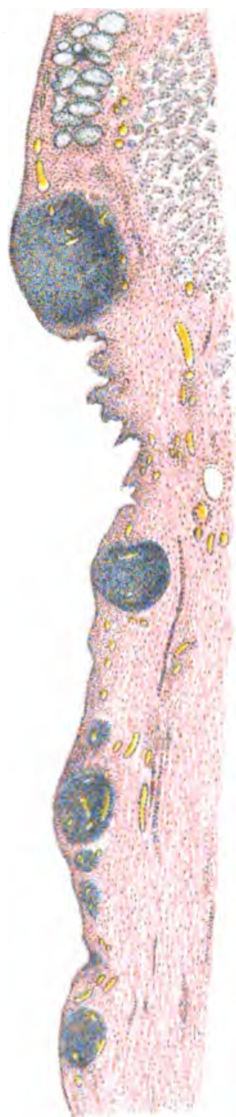


Fig. 5.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden. Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz; Würzburg.



Fig.1.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

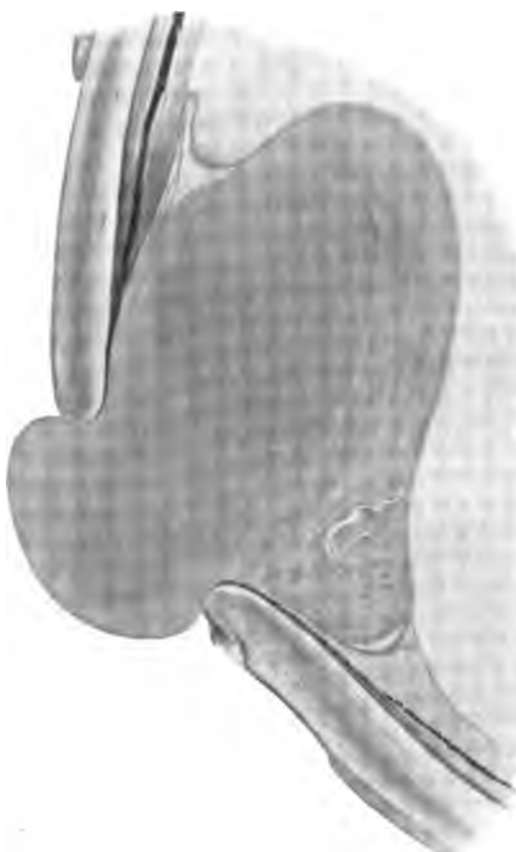


Fig. 1.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



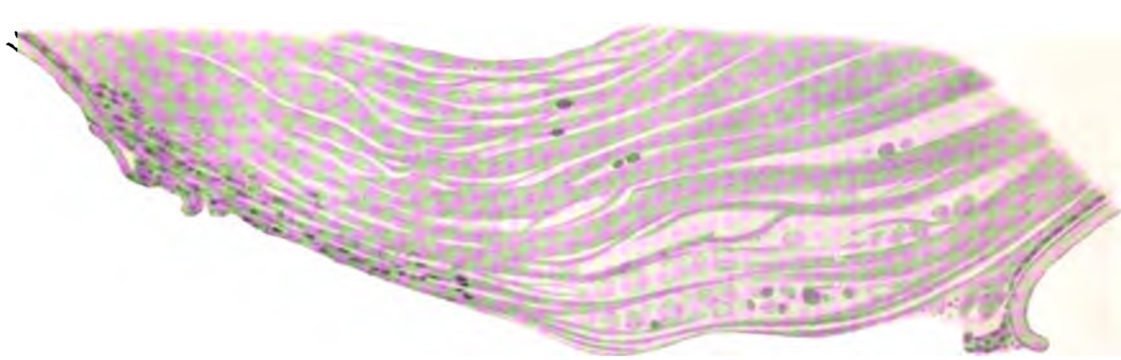
Fig 2.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fig. 1.

Fig. 2.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

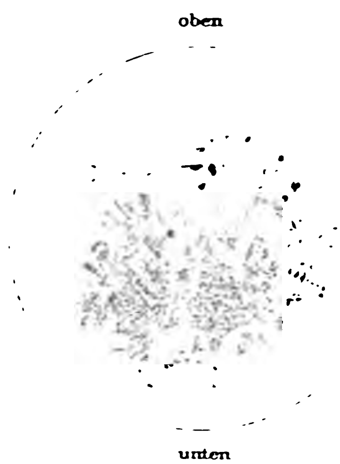


Fig. 3.

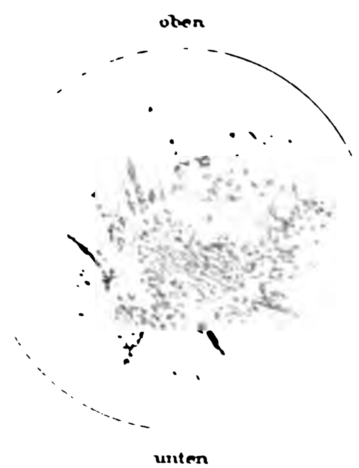


Fig 4.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Linkes Auge



Rechtes Auge



Fig. 1.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 2.



Fibromatöse Entartung der Ciliarnerven
Weigert's Hämatoxylin

Fig. 3.



Becherzellen der Conjunctiva
Weigert's Hämatoxylin

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Kgl. Univ.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzb.